NOV 28 1922

ÜBER ANGEBORENE VERLETZUNGEN AM KINDLICHEN SCHÄDEL.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

GEORG BITTNER

AUS HIRSCHBERG

WÜRZBURG

KÖNIGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1917

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Geh. Rat Prof. Dr. M. Hofmeier.

MEINEN HOCHVEREHRTEN LEHRERN
AN DER STÄDT. OBERREALSCHULE GÖRLITZ,

DEN PROFESSOREN
ALBERT DETTLOFF, KARL LIEWALD,
DR. GEORG KLATT

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Der Schädel ist derjenige Teil des kindlichen Körpers, der während des Geburtsaktes der Einwirkung eines Traumas am häufigsten und stärksten ausgesetzt ist. Deshalb finden wir recht oft am Kopfe des Neugeborenen Verletzungen, die erst sub partu entstanden sind. Von ihnen gar nicht so leicht zu unterscheiden sind Veränderungen am kindlichen Schädel, die ihrem äußeren Habitus nach völlig einer Verletzung gleichen, die jedoch bereits im fötalen Leben der Frucht entstanden sind. Sie verdienen unser besonderes Interesse, da sie für die Eltern, den Geburtshelfer und mitunter auch für die gerichtlichen Behörden eine große Rolle spielen können. Sofort wird die Frage nach dem Ursprunge der Verletzung aufgeworfen. Dabei kann die Mutter des Kindes oder ihr nahestehende Personen in den Verdacht kommen, sich eines unerlaubten Angriffes auf das Leben der Frucht schuldig gemacht zu haben. Hat der Arzt die Geburt geleitet und schließlich auch noch instrumentelle Beihilfe geleistet, so wird er vielleicht noch als Missetäter hingestellt, ihm ein Kunstfehler vorgeworfen, was bei dem heutigen Publikum nicht so selten vorkommt. In der Literatur sind bereits eine größere Anzahl von kongenitalen Verletzungen des kindlichen Schädels beschrieben worden. Ich führe zunächst diese Fälle an:

1. Fall. Campbell publizierte 1826 unter dem Titel „Congenite Ulcer on the Cranium of a foetus" einen Fall von kongenitalem Hautdefekt. Bei einem kräftigen Mädchen fand sich gleich nach der Geburt mitten zwischen dem hinteren Winkel der großen Fontanelle und dem okzipitalen

Ende der Pfeilnaht eine Hautstelle von der Größe eines Kronenstückes, die wie ein Geschwür aussah. Dasselbe war mit einer Borke bedeckt. Das Geschwür griff weiter um sich in die Tiefe, so daß das Kind am 18. Tage an Verblutung aus dem arrodierten Sinus longitudinalis superior starb. Drei Jahre darauf wurde dieselbe Frau wieder schwanger und gebar einen kräftigen Knaben. Er trug an derselben Stelle des Scheitels wie das Mädchen eine Narbe, deren Mitte noch eine kleine Geschwürsfläche zeigte. Die Vernarbung war nach mehreren Monaten vollständig. Acht Monate hierauf starb das Kind an Hydrocephalus. Campbell gibt keinen Grund für die Entstehung seiner Beobachtung an.

2. Fall. Billard fand bei einem Neugeborenen eine Destruktion der Haut des Kranium auf dem linken Os parietale. Statt der Haut war eine deprimierte, glatte hellrote Narbe vorhanden, welche $1^1/_2$ Zoll lang und 4 Linien breit war. Das an dieser Stelle eingedrückte Os parietale zeigte auch eine längliche Öffnung, welche 1 Zoll lang war; ihr Umfang war unregelmäßig rund, und ihre Ränder waren schräg abgenutzt. Das Kind hatte ferner einen Hirnbruch auf der linken Seite des Gesichtes und vor dem linken Ohr.

3. Fall. Abele: 23jährige I para wurde 10 Wochen vor dem normalen Geburtstermin von einer Kuh beim Melken rücklings zu Boden geworfen und durch Tritte des Tieres auf den Bauch beschädigt. Die Schmerzen im Unterleib gingen auf Bettruhe hin zurück. Kindsbewegungen wurden auch fernerhin verspürt; die weitere Schwangerschaft verlief normal. Das spontan geborene ausgetragene Kind wies auf dem linken Stirnhügel eine mit Eiter belegte, $1^1/_2$ Zoll lange und $^3/_4$ Zoll breite Wunde auf mit bläulichen, einwärts gestülpten Rändern. In dem entblößten, bläulichschwarze Färbung zeigenden Knochen ließ sich weder Sprung noch Eindruck bemerken. Nach 3—4 Wochen war die Wunde glatt abgeheilt. Noch im Alter von 2 Jahren war bei dem Kinde eine Narbe an der Stelle zu sehen.

4. Fall. Dieterich: 32jährige III para fiel in der 36. Schwangerschaftswoche eine steile Treppe hinunter und schlug dabei mit dem Bauche auf die scharfe Treppenkante auf. 16 Tage darauf Geburt eines schwächlichen Kindes, das auf beiden Stirnhügeln ein Geschwür von der Größe eines Groschens hatte, dessen Grund mit schönen Granulationen bedeckt und dessen Rand bereits in Vernarbung begriffen war. Ein ähnliches Geschwür von $^1/_2$ Zoll Breite und etwas über 1 Zoll Länge erstreckte sich vom rechten Seitenwandbein über die Protuberantia occipitalis hinüber. Die Schädelknochen zeigten nichts Besonderes. Dagegen waren beide Knochen des rechten Vorderarms dicht am Handgelenk gebrochen. Das mütterliche Becken war normal gebildet; am Körper des Kindes keine krankhaften Veränderungen, Hautausschlag, Abszeßbildung oder dgl. Die Geschwüre am Kopfe gingen rasch der Heilung entgegen.

5. Fall. Priestley: Das Kind zeigte nach der Geburt auf seinem Kopfe eine merkwürdige Wunde intrauterinen Ursprungs. Die Wunde war ungefähr schillingstückgroß, kreisrund und lag direkt über der kleinen Fontanelle. Beim Anblick schien es, als wäre kurz zuvor ein Stück der Schädelbedeckung wie mit einem Locheisen herausgeschlagen. Der Heilungsprozeß hatte bereits begonnen, doch waren die Wundränder noch scharf begrenzt; das Perikranium bildete den Grund des Defektes. Die Schädelknochen waren intakt, von normaler Gestalt. Dichtes dunkles Haar bedeckte den Kopf mit Ausnahme der Stelle der Verletzung. Sonst war das Kind gut gebaut. Priestley erwähnt noch, daß die Geburt der III para verhältnismäßig leicht war; ein Ausschlag war am kindlichen Körper nicht sichtbar. Auch Syphilis war nicht zu eruieren.

6. Fall. Schatz: Ziemlich schwere Zangengeburt wegen Größe des kindlichen Kopfes und Enge des mütterlichen Beckens. Das Kind ließ auf dem Kopfe eine eigentümlich geformte Hauterosion erkennen. Diese war halbmondförmig, verlief ziemlich parallel der Peripherie eines

horizontalen Kopfdurchschnittes $3^1/_2$ cm über dem rechten Ohr beginnend, rechts am Hinterkopfe herum bis auf die linke Seite und endete ungefähr in der linken Hälfte der Lambdanaht. Sie war 3 cm breit, direkt von einem Ende zum anderen gemessen $7^1/_2$ cm lang, von Haaren entblößt und mit trockenen Epidermisschuppen bedeckt. Gleich nach der Geburt sah sie aus, als wäre sie mit einem sehr stumpfen Rasiermesser ganz gleichmäßig abgeschoren und dabei ihrer obersten Epidermisschicht beraubt worden. Ihr gegenüber befanden sich auf der Mitte des linken Scheitelbeins zwei vom Promontorium herrührende Druckstellen, auf denen sich bald Blasen erhoben. Diese waren aber am 10. Tage schon völlig verheilt. Während der ersten 2 Tage nach der Geburt näßte die halbmondförmige Stelle mäßig stark, trocknete dann ein und heilte. Nun kamen auf der vorher ganz kahlen Stelle wieder kleine Haare zum Vorschein. An allen anderen Stellen Haarwuchs normal.

7. Fall. Schatz: Kind aus I. Schädellage, nach langer Geburtsarbeit und frühem Wasserabgang, jedoch viel leichter als in vorstehendem Falle durch ein ebenfalls rachitisch verengtes Becken gezogen. Der Defekt war nur größer und dem rechten Ohre näher gerückt.

8. Fall. Tarnier: Am 28. II. 1872 demonstrierte Tarnier der Société de chirurgie in Paris ein 1 Tag altes Kind mit einer Narbe auf dem Scheitel. Am Wirbel befand sich eine linsenförmige Vertiefung von einem roten Saum umgeben und mit einem sehr zarten Häutchen bedeckt.

9. Fall. v. Hebra: Spontan geborenes, reifes Kind einer Primipara. Zu beiden Seiten des Schädels sieht man zwei durch ihre rötlichgelbe Farbe und durch ihren Haarmangel von der Umgebung sich unterscheidende Streifen. Der längere derselben — 6 cm lang — zieht an der linken Seite nahe dem äußeren Augenwinkel beginnend nach dem Tuber parietale sinister in einer Breite von 5—12 mm; die Ränder sind wallartig erhöht und unregelmäßig. Ein ganz ähnlicher Streifen, nur 4 cm lang, findet sich auch an der

rechten Seite; er ist an einer Stelle von einer 4—5 mm breiten behaarten Hautbrücke unterbrochen. Die Ränder der normalen Haut gehen mit einer deutlichen Depression in die Streifen über. Diese sind mit einer dünnen, durchscheinenden Membran bedeckt, unter der eine geringe Menge seröser Flüssigkeit sich befindet. Bei Druck auf die Defekte äußert das Kind keine Schmerzen.

Periost und Schädelknochen sind intakt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Defekt erstreckt sich auf sämtliche Schichten der Lederhaut und alle in derselben befindlichen Horn- und Drüsengebilde. Man vermißt hier jede Art von Fettgewebe. Das Bindegewebe ist an der abnormen Stelle in seiner Entwicklung bedeutend zurückgeblieben; es macht den Eindruck, als hätte man eine Kutis aus dem 6. oder 7. Monat des Embryonallebens vor sich. Außer den Spalträumen und dem sehr lockeren Bindegewebe sehen wir vereinzelt größere und kleinere Durchschnitte von Gefäßen. An der Grenze zwischen normaler und anomaler Haut tritt plötzlich eine starke Verdünnung der Malpighischen Schicht auf.

10. Fall. v. Hofmann: 24jährige Primipara; der 4—4½ Monate alte Fötus zeigte rechts von der Scheitelhöhe in der Mitte zwischen der hinteren und der rechten Ecke der großen Fontanelle einen fast kreisrunden, 1 cm im Durchmesser haltenden Defekt der Kopfhaut. Dieser lag im Niveau der Kopfhaut, von ihr durch einen 1 mm breiten blaß fleischroten Saum getrennt; sein Grund war mit blaßgelben flachen Granulationen bedeckt. Der Defekt war mit der Fontanelle und dem Periost des rechten Scheitelbeins durch ein festes narbenähnliches Bindegewebe verwachsen. In der Fontanelle und dem Scheitelbein war kein Defekt nachweisbar, und die Innenfläche beider, sowie Meningen und Gehirn zeigten ein ganz normales Verhalten. Die Leiche kam zur gerichtlichen Obduktion, da der Substanzverlust den Verdacht auf Verletzung infolge einer auf mechanischem Wege versuchten Fruchtabtreibung hervorgerufen hatte. Er stellte sich dabei

eben als eine Bildungsanomalie, und zwar als ein angeborener partieller Defekt der Kopfhaut heraus.

11. Fall. v. Hofmann: Ein von seiner Mutter durch Erwürgen umgebrachtes Kind zeigte am Scheitel an der Stelle des Haarwirbels eine tonsurartige Stelle von 5—6 mm Durchmesser. Die Kopfhaut schien wie mit einem Locheisen herausgeschlagen zu sein. Der Grund des Defektes war haarlos, glatt, stand mit der Galea in untrennbarer Verbindung und war gleich dieser blaß und glänzend. Den Defekt umgab ein 1 mm breiter, haarloser Hautring, dessen Innenrand abgerundet und kaum merklich unterminiert war. Die vom Schädel abgelöste Kopfhaut zeigte normale Innenfläche.

12. Fall. v. Hofmann: Er betrifft ein männliches ausgetragenes Kind. Der betreffende wie im Falle v. Hebra sich verhaltende Defekt sitzt auf der Scheitelhöhe und ist über talergroß.

13. Fall. Dohrn schreibt von einer Exkoriation an der linken Stirnhälfte eines Neugeborenen. Sie wird von zwei gekreuzten Streifen gebildet, deren Enden in lineare Narben auslaufen und deren größere, schräg von oben innen nach unten außen verlaufende 1 cm lang ist. Die zackige Fläche, welche den Boden der Exkoriation bildet, ist lebhaft rot und mit kleinen Granulationen besetzt. Anderweitige finden sich nicht. Am 10. Lebenstage fand Dohrn die Exkoriation mit trockener Epidermis überheilt und zu einer unscheinbaren Narbe verkleinert. Der darunter liegende Knochen ist bei dem ganzen Prozeß unbeteiligt gewesen.

14. Fall. Bonnaire: Ausgetragenes Kind. Zwischen linkem Scheitelhöcker und der Sagittalnaht, zum Teil noch auf dieser selbst, sitzt ein kreisrunder, scharfrandiger Substanzverlust von der Größe eines 20 Centimesstückes; die Oberfläche desselben wird von einem blassen, haarlosen, glatten Häutchen gebildet.

15. Fall. Bonnaire: Größe, Lokalisation und Art des Defektes die gleiche wie im vorhergehenden Fall. Als

das Kind 10 Tage post partum die Klinik verließ, war noch keine Veränderung des Substanzverlustes erkennbar.

16. Fall. Bonnaire: Sofort nach der Geburt wurde auf dem linken Scheitelbein nahe der Sagittalnaht ein rundes, scharfbegrenztes, linsengroßes Geschwür bemerkt, das von einem weißen, in die Umgebung ausstrahlenden Narbengewebe umgeben war.

17. Fall. Bonnaire: Zwillingsgeburt einer syphilitischen Mutter. Beide Kinder ohne syphilitische Stigmata. Das Mädchen zeigt keine Hautanomalien. Der Knabe zeigt über der Pfeilnaht 2 cm vor der kleinen Fontanelle in Kleeblattform 2 cm lang, 1 cm breit einen Hautdefekt mit gelblichem, durchsichtigem, haarlosem Grund und steilen Rändern.

18. Fall. Bonnaire: 23jährige I para; Frühgeburt mit $7^1/_2$ Monat. Der behaarte Kopf des Kindes weist drei haarlose Plaques auf. Der bedeutendste, in Größe eines 50 Centimesstückes, liegt vor und neben der kleinen Fontanelle; der zweite kleinere liegt dicht vor dem ersteren, nahe der Sagittalnaht; der dritte auf der Hinterhauptsschuppe. Sie sind durch einen weißen Saum gegen die normale Haut abgegrenzt. Der Grund der Ulzerationen ist von einem gelblichen, durchsichtigen, gelatinösen, von zarten Gefäßen durchzogenen Gewebe ausgefüllt.

Histologie: Außerhalb der Defekte ist die Haut völlig normal. Die Hornschicht, die sich von der Malpighischen Schicht scharf absetzt, hört plötzlich am Rand der Läsion auf. Die Epidermis im Bereich der Defekte ist nur von einigen Lagen platter Zellen gebildet. Das Korium der normalen Umgebung zeigt gut entwickeltes Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebsfasern und Spindelzellen. Das Korium der Defekte läßt die Bindegewebsfasern vermissen, hingegen sind fusiforme Zellen vorhanden. Ferner fehlen Haare und Drüsen. Die Gefäße sind stärker entwickelt als im gesunden Gewebe.

19. Fall. Schrader machte in der Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg am 9. VIII. 1892 folgende

Mitteilung: Das reife Kind wurde geboren mit einem etwa 7 cm langen und 1—2 cm breiten hellroten Blutschorf in der Mittellinie des Schädeldaches. Der Schorf saß zum größten Teil auf der Pfeilnaht, zum kleineren auf der Stirnnaht, und zwar von der Mittellinie mehr nach links. Entsprechend dem Schorfe waren links die Schädelknochen defekt, auch schien daselbst die Kopfschwarte bzw. Narbe mit dem Periost verwachsen zu sein.

20. Fall. Matthes: Kind einer II para, in I. Schädellage geboren, zeigte ca. 2 cm vor der kleinen Fontanelle eine etwa pfenniggroße, unregelmäßig dreieckige, granulierende Fläche mit aufgeworfenen Rändern. Hier hatte die Überhäutung bereits eingesetzt. Beim Betasten dieser Stelle mittels des Fingers wichen die darunter liegenden Schädelknochen, eine kleine Lücke zwischen sich lassend, etwas auseinander. Der Kopf war bis auf die erodierte Stelle normal behaart. Plazenta und Eihäute boten keinen besonderen Befund, insbesondere fanden sich am Amnion keine amniotischen Fäden.

21. Fall. Matthes: Fötus von 25 cm Länge und 360 g Gewicht aus dem 6. Schwangerschaftsmonat. Auf dem Scheitel ungefähr in der Mitte zwischen großer und kleiner Fontanelle befand sich eine gleich nach der Geburt intensiv rot, zur Zeit der jetzigen Untersuchung bräunlich gefärbte Stelle von unregelmäßig viereckiger Gestalt, 8 mm lang, 6 mm breit. Der Rand dieser etwas vertieften, unter dem Niveau der übrigen Haut liegenden Stelle ist zwar ziemlich flach, aber überall gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Der Grund ist glatt, etwas glänzend, gegen die darunter liegende Schädelpartie nicht verschieblich. Das Gehirn und seine Häute stehen in keiner Verbindung mit dem Defekt, auch die darunter liegenden Schädelknochen sind unversehrt und normal gebildet.

Beide Hände weisen einen überzähligen Finger, der rechte Fuß eine überzählige Zehe auf. Am Amnion keine

amniotischen Fäden. Die Nabelschnur enthält nur eine Arterie und eine Vene.

Unter dem Mikroskop läßt sich folgendes Bild erkennen: Die den Defekt begrenzenden Partien zeigen überall das normale Bild der Kopfhaut. Auf der roten Stelle selbst fehlen sämtliche Schichten der Haut bis zum Stratum subcutaneum, so daß also auch die Haarwurzeln in diesem ganzen Gebiet nicht vorhanden sind. An Stelle der fehlenden Haut sieht man überall sehr zellenreiches Bindegewebe, das aber, wie schon makroskopisch ersichtlich, das Niveau der umgebenden Haut nicht ganz erreicht. Nach diesem handelt es sich um eine Hautwunde, die bereits im Begriff steht, in Vernarbung überzugehen.

22. Fall. Matthes: Kind von 50 cm Länge. Das Schädelgewölbe ist im Verhältnis zur Größe des übrigen Körpers bedeutend verkleinert, in viel geringerem Maße auch das Gesicht. Der Schädel ist sehr fest, auf Druck nicht nachgiebig. Die Fontanellen sind von außen nicht durchzufühlen. Mund und Nase zeichnen sich durch ihre abnorme Breite aus. Die Oberlippe springt zu stark vor, das Kinn weicht zu weit zurück. Der Nasenrücken geht ohne besondere Grenze in die Stirnhaut über. Auf dem Nasenrücken und den angrenzenden Partien der Wangen und unteren Augenlider befindet sich eine abnorm beschaffene Hautstelle von rhombischer Gestalt, $1^1/_2$ cm lang, $2^1/_2$ cm breit. Sie macht ganz den Eindruck einer Narbe; der Rand ist etwas eingezogen und runzelig, der übrige Teil ist gewölbt und spiegelnd glatt. Die Farbe war bei der Geburt intensiv rot. Drüsenmündungen und Lanugohärchen sind auf dieser Stelle nicht zu finden.

23. Fall. Schultze: Bei einer 30jährigen Erstgeschwängerten erfolgt aus I. Schädellage die spontane Geburt des Kindes. Außer Kontraktur des rechten Sternocleidomastoideus und Lähmung des rechten Nervus facialis weist das Neugeborene zwei Druckmarken am Schädel auf. Auf dem linken Stirnbein, das am Promontorium vorbeipassiert

ist, befindet sich die eine umschriebene Druckspur mit Hautverletzung. Eine größere Druckspur, 1 cm im Durchmesser, von dem Aussehen einer kleinen Wunde, befindet sich hinter der rechten Ohrmuschel. Etwa 14 Tage nach der Geburt ist die Druckstelle am linken Stirnbein verschorft, während die hinter dem rechten Ohr noch eitert und erst nach ca. 3 weiteren Wochen verheilt ist. Die Druckstelle hinter dem rechten Ohr ist nach Schultze ebenfalls am Becken der Mutter erworben; sie entspricht genau der Stelle des Schädels, die, als der Kopf im Einschneiden stand, 40 Minuten lang dem unteren Rand der Symphyse fest angepreßt gewesen ist.

24. Fall. Dittrich gibt folgenden Sektionsbefund eines Neugeborenen, der am Tage nach der Geburt an einer Pneumonie gestorben ist. In der Mitte des Scheitels eine rundliche, schwärzliche, ganz trockene, haarlose, gegenüber dem Niveau der umliegenden Haut etwas tiefer gelegene Stelle, ca. 20 mm lang, 17 mm breit. Umgrenzt wurde dieser Defekt von einem Saum blaßrötlicher Haut, die allmählich in die genannte schwärzliche Partie überging und in einer Breite von $^3/_4$ cm nur mit ganz kurzen lichtblonden Flaumhaaren besetzt war.

Der mikroskopische Befund zeigte an der Grenze zwischen normaler Haut und der abnormen Hautstelle starke Verdünnung des Stratum Malpighii bei vollständigem Mangel an Fettgewebe, Drüsen und Papillen. Im Zentrum des Defektes war kein deutliches Epithel wahrnehmbar. An seiner Peripherie mäßige Rundzelleninfiltration.

25. Fall. Dittrich lieferte einen weiteren Beitrag mit einem Präparat, das aus dem Prager Institut von Chiari stammte. Nebst einer Reihe anderweitiger Bildungsanomalien fand sich der Mitte der Sutura sagittalis entsprechend ein $2^1/_2$ cm langer, $1^1/_2$ cm breiter, unregelmäßig begrenzter Defekt in der Haut, der von einem haarlosen, blaßroten, bis 4 cm breiten Saum begrenzt war. Dieser ließ, sich allmählich gegen den Defekt hin verdünnend, noch deutlich Epidermis erkennen. Nach außen von dem Saum war die

Haut normal, mit dichten langen Haaren besetzt. Zwei analog beschaffene, stecknadelkopfgroße rundliche Defekte fanden sich ferner nebeneinander in der Gegend der kleinen Fontanelle.

Mikroskopisch: An der äußersten Grenze des Defektes geht das Rete Malpighii in eine offenbar noch als Epithelschicht zu deutende Zone über mit gequollenen Zellen, deren Kerne eben noch färbbar sind. Im Zentrum des Defektes ist in dieser Schicht nicht mehr zu unterscheiden, ob man es mit kernlosen Resten der Epithelschicht oder mit kernlosem, degeneriertem Bindegewebe zu tun hat. Im Bereiche des partiellen Hautdefektes fehlen auch hier Fettgewebe, Drüsen und Papillen; desgleichen ist eine Abgrenzung der Epidermis gegenüber dem Korium nicht möglich.

26. Fall. Friedrich: Abortivfrucht von 20 cm Länge. Auf dem Kopfe, ungefähr dem rechten Tuber parietale entsprechend, ist ein beinahe kreisrunder, knapp linsengroßer Defekt sichtbar, unter dem Niveau der übrigen Haut gelegen, gegen die er deutlich abgegrenzt ist. Kopf, Rumpf, Extremitäten sind normal gebildet. Kopfhaare und Lanugo fehlen noch. Plazenta, Eihäute, Nabelschnur ohne Besonderheiten.

27. Fall. Friedrich: Von einer I para wird in Beckenendlage ein knapp reifes Mädchen lebend geboren. Über seiner kleinen Fontanelle zeigt es einen etwas ovalen, fünfpfennigstückgroßen Defekt der Kopfschwarte mit zarter, unbehaarter Hautbedeckung. Um den Rand des Defektes sitzt ein Büschel besonders langer Haare, die bedeutend länger als die übrigen Kopfhaare sind. Plazenta und Eihäute ohne Defekte und Abnormitäten.

28. Fall. Volkmann: Kind einer 30jährigen II para, reifes und sonst körperlich wohlgebildetes Mädchen, zeigte auf dem linken Scheitelbein vor der kleinen Fontanelle zwei bohnengroße, granulierende Stellen mit ziemlich glatten Rändern. Die Affektionen heilten in wenigen Tagen bei bloßer Reinhaltung und Bestreuen mit Dermatol.

29. Fall. Alain beobachtete einen kreisrunden, scharfrandigen Substanzverlust von 7 mm Durchmesser auf der Kopfhaut eines ausgetragenen Kindes, 2 cm vor der großen Fontanelle und einen kleineren links und etwas nach vorne davon. Die Geburt war spontan verlaufen, die Blase mit den Fingern gesprengt worden.

30. Fall. Weindler zeigt in der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden am 17. XI. 1898 ein 3 Wochen altes Kind mit einem Hautdefekt am Kopf. Die Mutter ist eine vollständig gesunde, 26jährige I para mit normalem Becken; die Geburt, welche spontan verlief, ist nur durch äußere Untersuchung geleitet, eine innere Untersuchung hat sicher weder in der Klinik noch außerhalb stattgefunden. Nach der Geburt bemerkte man in Höhe der kleinen Fontanelle, etwas rechts von derselben, einen zehnpfennigstückgroßen Hautdefekt von der Form eines Kartenherzens. Die Wundränder waren völlig glatt, der Untergrund der Wunde dagegen von granulierendem Aussehen.

31. Fall. Vörner: Ein 4jähriger Knabe wird von seinen Eltern der Poliklinik zugeführt, damit er von zwei haarlosen Stellen am Kopfe befreit werde. Diese beiden Stellen bestehen seit der Geburt und haben entsprechend dem Wachstum des Kindes nur mäßig an Ausdehnung zugenommen. Status: Am behaarten Kopfe zu beiden Seiten der Pfeilnaht etwa fingerbreit vor der Spitze der Hinterhauptbeinschuppe zwei haarlose, fast kreisrunde Stellen und zwar die größere — Durchmesser 25 mm — links etwas höher, die kleinere — Durchmesser 15 mm — rechts etwas tiefer; beide an der engsten Stelle von einem nur 2 mm breiten, bikonkaven normalen Kopfhautstück getrennt. Beide Stellen sind gegenüber dem Niveau der normalen Kopfhaut merklich eingesunken, gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Die Oberfläche ist im Zentrum eines jeden der Plaques vollständig glatt, während die peripheren Teile eine deutliche Hautfelderung erkennen lassen. Die Konsistenz der Plaques

ist eine weichere als die der Umgebung. Ihre Oberfläche fühlt sich auffallend trocken an, läßt jede Andeutung von Follikelmündungen vermissen, ist frei von Pigmentation und sonstiger abnormer Verfärbung. Die beiden Herde, durch Exzision gewonnen, wurden einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen, deren wesentliches Resultat folgendes gewesen ist:

Die makroskopisch scharfe Abgrenzung der veränderten Hautpartie gegen das gesunde Gewebe ist auch im histologischen Bild recht deutlich ausgesprochen. In der Peripherie der Anomalie zeigt die Kutis gut entwickelte Papillen von regulärem Bau. Ihnen entsprechend hat in der gleichen Zone auch das Rete Malpighii interpapilläre Zapfen und bildet an der freien Oberfläche eine unregelmäßige Wellenlinie. Im zentralen Teil der Plaques indes fehlt jede Andeutung der Papillen. Die Grenze des Epithels gegen die Kutis verläuft vollkommen glatt. Über diesem zentralen papillenfreien Teile der Affektion ist das Rete Malpighii wesentlich verdünnt. Es findet sich eine Abflachung der einzelnen Zellarten zugleich mit einer Abnahme der Zahl der Zellschichten; davon ausgenommen ist nur das Stratum corneum.

Das Stratum reticulare der Lederhaut zeigt auffallend gleichmäßigen Bau, hauptsächlich herrührend von dem vollständigen Fehlen der epithelialen Einlagerungen, ihrer bindegewebigen Hüllen und deren Gefäßnetze. Ferner vermißt man in der Kutis jede Andeutung von glatten Muskelfasern. Die Kutis erscheint infolgedessen ausschließlich aus Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern gebildet. Höchst auffällig weicht auch die Subkutis in den Plaques vom normalen Verhalten ab. Nicht daß in ihr nur jede Spur einer Haaranlage und Schweißdrüse fehlt, es fehlt ihr auch das Fettgewebe. An dessen Stelle ist grobwelliges Bindegewebe getreten, das von groben, elastischen Fasern umsponnen wird. Durch das gleiche strukturelle Verhalten der Kutis und Subkutis ist die Grenze zwischen beiden natürlich etwas weniger deutlich denn normal. In der Epidermis

der pathologischen Herde fehlen naturgemäß alle den Haarbälgen und Schweißdrüsenkanälen unter normalen Verhältnissen entsprechenden Perforationen. Der histologische Befund vermag zwanglos die makroskopisch erkennbaren, oben aufgezählten Eigentümlichkeiten der beiden Hautdefekte zu erklären.

32. Fall. Bürger: In der Sitzung der geburtshilflichen gynäkologischen Gesellschaft in Wien vom 20. I. 1903 demonstriert B. ein Kind mit intrauterinen Verletzungen. In der Kopfhaut, ungefähr korrespondierend der Sagittalnaht, findet sich ca. 1 cm vor der großen Fontanelle beginnend, nach hinten ziehend und 3 cm vor der Hinterhauptschuppe nach rechts und links sich in zwei Schenkel spaltend, eine narbenartige Veränderung von 4 mm Breite und 9 cm Länge. Dieselbe ist derart geformt, daß eine mediane, rinnenartige Vertiefung von dunkler Farbe von zwei parallel laufenden Längswülsten umgeben ist. Nach rückwärts, wo sich das Gebilde in die zwei Schenkel spaltet, wird die Form eine unregelmäßige, der linke Schenkel stellt eine Andeutung der vorerwähnten Rinne dar, während der rechte, viel breiter und länger, den Eindruck einer unregelmäßig gestalteten, strahlenförmig verzogenen Narbe macht, die unmittelbar nach der Geburt des Kindes mit einer schwarzroten Borke belegt war.

Am linken Knie, vollständig verschieblich auf dem Knochen, findet sich eine unregelmäßig geformte, ca. hellergroße Hautveränderung, die strahlige Ränder besitzt. Am rechten Knie korrespondierend eine unregelmäßige, weiße, sehnig glänzende Narbe. Auch beide Ellenbogen weisen narbige Hautveränderungen auf.

33. Fall. Boissard beschreibt ein Kind mit einer Läsion in der Sagittalnaht zwischen beiden Fontanellen. Es fehlen dort die Haare; die Haut ist gerötet. Es liegt eine Verwachsung mit den Hirnhäuten ohne Aufhebung des Zusammenhanges mit der Epidermis vor.

34. Fall. v. Winckel: Der ausgetragene Knabe zeigte vier eiternde Defekte an der Schädelschwarte in der Gegend der kleinen Fontanelle. Außerdem lagen vor eine doppelte Hasenscharte, Wolfsrachen und rechts ein gespaltener Daumen.

35. Fall. Kouwer: Eine Hausschwangere, eine recht nervöse Frau, die bereits zwei Kinder verloren hatte, und die sich nun stark nach einem lebenden Kinde sehnte, gebar spontan bei normalem Becken ein lebendes Kind von 4360 g. Es fanden sich gerade vor der kleinen Fontanelle, beiderseits der Pfeilnaht, zwei granulierende kleine Wunden, die in Heilung begriffen waren.

36. Fall. Kouwer: Das Kind kam mit einer nahezu geheilten, ausgedehnten Hautwunde zwischen großer und kleiner Fontanelle zur Welt. Es war eine Steißlage; die Mutter war 3 Monate vor der Niederkunft infolge eines Fehltrittes zu Boden gestürzt und hatte sich dabei an der Bauchwand verletzt.

37. Fall. Rivière: Zangengeburt. Nach der Geburt bemerkte man auf dem Okzipitale genau in der Mittellinie eine Ulzeration von der Größe eines 50 Centimesstückes, herzförmig, mit unregelmäßigen, scharfen Rändern. In der Tiefe reicht sie fast bis auf das Periost und ist hier bedeckt von einem rötlichen, schleimig aussehenden und bei geringster Berührung leicht blutenden Gewebe. Unter Sorge für Reinhaltung heilte die Wunde in 4—5 Tagen; es blieb nur ein dünner oberflächlicher Schorf zurück.

38. Fall. Keller: Gegenstand der Abhandlung ist ein 6monatlicher Fötus von einer 24jährigen gesunden Frau. Die Frucht, 500 g schwer, 26 cm lang, starb bald nach der Geburt. Die adhärente Plazenta wurde in Narkose manuell gelöst. An ihren Stücken sowie an den Eihäuten war nichts von amniotischen Bändern oder sonstigen Abnormitäten zu konstatieren. Auf dem Scheitel des Kindes, mitten über der Sutura sagittalis, noch in die hintere Ecke der großen Fontanelle hineinreichend, befand sich ein im allgemeinen rund-

licher, 1 qcm großer Hautdefekt, dessen Niveau unter dem der umgebenden normalen Haut leicht eingesunken erschien. Der Defekt war scharfgerandet und von einem ca. 1—2 mm breiten weißen Saume umgeben, der durch eine scharfe Rinne von der umgebenden Haut getrennt war. Die Mitte, die am meisten eingesunken erschien, war braunrot gefärbt. Die ganze Stelle des Hautdefektes war bei makroskopischer Betrachtung vollkommen haarlos, während der ganze übrige Kopf mit zahlreichen kleinen Flaumhaaren dicht besetzt war. Die Stelle des Defektes war dem Knochen nicht mehr adhärent als die umgebenden Hautpartien. Sonst war der Fötus wohl gebildet.

Die mikroskopische Betrachtung der Schnittpartien vor und hinter dem Defekt zeigte eine dem 6. Fötalmonat vollständig entsprechende Entwicklungsstufe der Hautgebilde. Näherte man sich dem Defekt, so sah man in der Kutis und Subkutis zunächst stark dilatierte Gefäße in einem etwas zellreichen Korium liegend. Die Epidermis hörte am Rande des Defektes allmählich auf. Der Defekt selbst bestand der Hauptsache nach aus einem Blutschorf, der bei starker Vergrößerung allenthalben Zelldetritus und Kernreste, hier und da noch gut erhaltene Blutkörperchen erkennen ließ. Weiter nach der Tiefe zu fand sich ein feinmaschiges Bindegewebe mit großen bläschenförmigen, sich nur schwach färbenden Kernen. Die Subkutis bestand aus einem grobwelligen, dickfaserigen Bindegewebe, enthielt aber nirgends eine Andeutung von Fettzellen. Das Auffallendste aber, das bis jetzt noch in keinem der mikroskopisch untersuchten Fälle mitgeteilt worden war, war das Vorkommen von gut entwickelten Haaren im Defekt selbst. In keinem Präparat jedoch ließen sich die Kerne und Zellen der Wurzelscheiden und Haarpapillen nachweisen; die eingelagerten Haare bestanden nur aus dem nackten pigmenthaltigen Haaren selbst. Elastische Fasern ließen sich in keinem Schnitte nachweisen. Man sah keine Andeutung von einem Fibrinnetz an der Stelle der Blutung.

39. Fall. Emin: Bei einem 40 Jahre alten Türken besteht seit seiner Geburt auf der linken Kopfhalsseite eine elephantiastische Hautlappung; wie ein großer schlaffer, aber mehrfach geraffter Beutel hängt die Haut der linken Kopfhalsseite herab. Am Hinterhauptbein ist ein großer, scharfrandig, aber unregelmäßig begrenzter Knochendefekt tastbar, in dem die Dura kräftig pulsiert. Der Defekt nimmt den größten Teil des Os occipitale ein, ohne seinen höchsten Punkt und die Seitenteile zu erreichen, geht dagegen bis an das Foramen occipitale magnum. Die Ränder sind scharf abgesetzt und steil. Das Röntgenbild weist einen weiteren kleineren Defekt rechts oberhalb des großen auf, von ihm durch eine knöcherne Brücke getrennt. Der ganze Defekt ist überdeckt von einer straffen Faszie, die der Dura mater dicht aufsitzt. Die Dura ist nicht vorgewölbt, sondern umschließt das Gehirn fest, das kräftig pulsiert. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen und Reste solcher existieren nicht.

40. Fall. Liedig: Das Kind einer verheirateten Mehrgebärenden war völlig normal bis auf eine kreisrunde, etwa 6 mm im Durchmesser haltende Stelle gerade auf dem Wirbel. Die normale behaarte Haut bildete einen etwa 1 mm breiten, sich gleichmäßig erhebenden Wall, der völlig glatt und reaktionslos war und sich scharf absetzte gegen die wenig vertiefte Stelle, auf der kleine Unebenheiten wie frische Granulationen sichtbar waren. Sie waren mattrot, bluteten nicht bei Überstreichen; Haare fehlten. Am Knochen war nichts Abnormes zu fühlen. Die Hebamme fand auf dieser Stelle kein Blut, keine Kruste. Sie blieb, wie mit einem Locheisen ausgestanzt, in der nächsten Beobachtungszeit auf Borsalbeverbände hin unverändert. Nach einigen Wochen soll sie überhäutet gewesen sein. 8 Monate post part. war die kreisrunde Form verschwunden; die haarlose, weiße, leicht glänzende, gegen den Knochen gut verschiebliche Hautstelle maß nun ca. 1,5 cm; von Wall oder Narbenrand war nichts zu sehen.

41. Fall. Fieux: Das ausgetragene Kind einer II para, spontan geboren, zeigte $1^1/_2$ cm vor dem Os occipitale und einige Millimeter links von der Sagittalnaht eine kleine, 20 Centimesstück große Wunde. Ihre Ränder waren gerötet und scharf, ihr Grund mit einer graugelblichen Substanz belegt, die am nächsten Tage abfiel und eine kleine nackte gerötete Stelle von 3—4 mm Tiefe zurückließ. 3—4 Tage danach war die Vernarbung beendet.

42. Fall. Schulte: Das 24 Stunden alte Kind zeigte auf dem linken Scheitelbein, gleich neben der Pfeilnaht und $1^1/_2$ cm oberhalb der kleinen Fontanelle einen scharf umschriebenen Hautdefekt. Mit seinen hochroten Rändern sah er wie eine frische Wunde aus. Die Größe des fast zirkulären Defektes betrug 6 : 5 mm.

43. Fall. Sitzenfrey: An dem sonst normalen Kopfe des Neugeborenen einer V para hängt in der Gegend der kleinen Fontanelle breitgestielt ein ca. faustgroßer, schlaffer kollabierter Hautsack herab, der eine Hydromeningocele darstellt. An seiner Haut befindet sich ein $2^1/_2$ cm langer, 4 mm breiter, streifenförmiger eigenartiger Substanzverlust, der eine leicht wallartige Umrandung besitzt und dessen Basis von einem grünlich verfärbten Gewebe eingenommen wird. In der Nachbarschaft dieses Substanzverlustes finden sich noch zwei weitere kleinere von derselben Beschaffenheit. Die Eihäute sind vollständig. Die Plazenta weist eine frische, schlitzförmige Verletzung lediglich des Amnion auf mit einer Gesamtlänge von 11 cm.

Mikroskopische Untersuchung: An der Stelle der Hautdefekte fehlt der geschichtete Plattenepithelüberzug, daselbst liegt gallertartiges Bindegewebe frei. Letzteres sitzt einem fibrillären Bindegewebe auf, welches von Leukozyten dicht durchsetzt ist. Zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern sind zahlreiche rote Blutkörperchen eingelagert, die zum Teil ihren Hämoglobingehalt fast vollständig verloren haben. Auf die kleinzellig infiltrierte Bindegewebslage folgen zwei weitere Bindegewebsschichten. Die äußere Schichte führt

reichlich Blutgefäße und solide Gefäßsprossen. Die innere Schichte besteht aus lamellenartig angeordnetem kernarmen Bindegewebe, das eine helle gleichartige Grundsubstanz zeigt. Die Innenfläche dieser Schichte bildet ein homogenes Häutchen, das sich etwas stärker färbt und stellenweise von flachen Endothelzellen überzogen ist. Sitzenfrey faßt homogenes Häutchen und Endothel vielleicht als Überreste der Hirnsubstanz und des Ependyms, die gefäßführende und innere Schichte als den weichen Hirnhäuten entsprechend auf. Das oberflächliche embryonale gallertartige Bindegewebe entspricht jedenfalls dem mesodermalen Bindegewebe des Amnions. Das geschichtete Plattenepithel der Haut setzt sich in der Regel gegen das frei zutage liegende gallertartige Gewebe der Defekte scharf ab.

44. Fall. Lequeux berichtet in der Société d'obstétrique de Paris über zwei Fälle von Alopecie mit Entwicklungshemmung des Schädels. Bei einem lebend geborenen Kinde einer gesunden Viertgebärenden finden sich zwei Substanzverluste des Knochens beider Scheitelbeine, die sich von der großen zur kleinen Fontanelle hin erstrecken. An Stelle der natürlichen Schädeldecke spannt sich eine dünne transparente Membran über die Defekte. Das Kind zeigt noch mehrere Abnormitäten: eine an der Basis abgeplattete Nase, mehrfache Polydaktylie, doppelseitigen Kryptorchismus und, wie die nach dem am dritten Tage unter Krämpfen erfolgten Tode ausgeführte Sektion zeigt, eine Hufeisenniere. Dabei fanden sich des weiteren untrennbare Verwachsungen der Meningen mit der erwähnten Membran.

45. Fall. Lequeux: Kind einer Zweitgebärenden. Schon intra partum konnte man einen größeren Substanzverlust feststellen, der, wie es sich nach der Geburt herausstellte, zwei Knochendefekten der beiden Scheitelbeine in der Gegend der kleinen Fontanelle entsprach. Diese Defekte hatten die Größe 3—4 : 5—6 mm. Auch hier fand sich eine amnionähnliche Membran, die die Lücken verschloß. Jedoch waren in diesem Falle keine anderen Mißbildungen

zu finden, abgesehen von einer Verwachsung der dritten und vierten Zehe an beiden Füßen.

46. Fall. Kehrer: 24jährige gesunde I para. Spontangeburt eines reifen weiblichen, im allgemeinen normal entwickelten Kindes in I. Hinterhauptslage. Zwischen Tubera parietalia und Pfeilnaht auf der Höhe des Scheitels finden sich an symmetrischen Stellen tiefe, unregelmäßig begrenzte Defekte. Diese reichen durch Haut, Galea, Periost und Knochen bis auf die Hirnhäute, welche das in der Tiefe sichtbare Gehirn mit seinen Windungen bedecken. Die Pulsation des Gehirns ist durch den aufgesetzten Finger deutlicher als über der großen Fontanelle nachweisbar. Die Ränder der Defekte sind leicht wallartig erhaben und mit Borken von ziemlich frisch geronnenem schwarzen Blut bedeckt. Durch eine Zone von rosafarbenem, haarlosem, offenbar narbigem Gewebe grenzen sie sich gegen die behaarte Kopfhaut ab. Dicht vor der großen Fontanelle findet sich ein ähnlicher, aber kleinerer und ganz oberflächlich gelegener Hautdefekt, unter dem die normal weite Frontalnaht und die sie begrenzenden Knochen fühlbar sind. Am 12. Tage wird das Kind gesund aus der Klinik entlassen. Die Weichteilwunden sind nahezu überhäutet, noch mit Borken bedeckt, aber der große Knochendefekt zwischen beiden Parietalhöckern ist durch Palpation noch deutlich nachweisbar. Kehrer denkt sich die Hämorrhagien in der Umgebung der Wunden zum Teil erst während der Geburt entstanden und zwar auf dieselbe Weise, wie wir die Geburtsgeschwulst erklären.

47. Fall. Galatti: Der 12 Tage alte Säugling zeigt einen scharf abgegrenzten, dreieckigen, $2^1/_2$ cm langen Substanzverlust am Scheitelbein. Dieser Substanzverlust war nach der Geburt etwas sukkulenter und im ganzen etwas größer.

48. Fall. Bretz teilt einen im pathologischen Institut in Straßburg auch zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fall eines angeborenen Hautdefektes am kindlichen Schädel mit. Der auffällig am Scheitel sitzende Defekt,

im ganzen 2 qcm groß, setzt sich aus mehreren Abteilungen zusammen, welche zwischen sich und um sich dünnere, gerötete, anscheinend haarlose Haut erkennen lassen; bei mikroskopischer Untersuchung jedoch fanden sich auf diesen Hautbrücken äußerst zahlreiche Talgdrüsen und Haare vor; letztere erhoben sich nur hier und da etwas über die Oberfläche und befanden sich im Lanugostadium; ihre Epidermis unterschied sich von der normalen durch gänzlichen Mangel der Hornschicht. Die Ränder der von einem schwärzlichroten, blutigen Schorf bedeckten Defektstellen sind äußerst scharf und von einem hellroten Saum umgeben. Die weichen Schädeldecken lassen sich im Bereich der Substanzverluste am Scheitel ganz leicht gegen den Knochen verschieben.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Defektstellen überzogen von einem von der Epidermis ausgehenden Epithel, dagegen fehlen die Anhangsgebilde derselben, Drüsen und Haare vollständig. Es fehlen ferner das subkutane Fettgewebe, die elastischen Fasern; dagegen sind im Bereiche der Defektstellen überall stark erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße vorhanden und eine reichliche Rundzelleninfiltration.

49. Fall. Deutsch: Im Jahre 1912 konnte Deutsch ein 4 Tage altes Kind von normaler Größe und normalem Gewicht demonstrieren, dessen Plazenta und Eihäute keine Abnormitäten aufwiesen. Das Kind aber zeigte an Hinterhaupt, Nase, Rumpf und Extremitäten Hautdefekte, die äußerlich Narben recht ähnlich waren. Daneben bestanden noch eine Reihe von Mißbildungen: oberhalb der Symphyse eine trichterförmige Einziehung der Haut, eine Fistelöffnung 2 cm oberhalb der Analöffnung, Spaltbildung im Bereich der Oberlippe, Ohrmuschel und Hand.

50. Fall. Vogt: Das Kind einer 19jährigen, zeigte auf dem Schädel 1 cm von der Sagittalnaht entfernt, parallel dem linken Schenkel der Lambdanaht eine weiße Narbe von 1 cm Länge; die Narbe war haarlos und hob sich scharf gegen die Umgebung ab. Das Kind war im übrigen wohl-

gebildet, 52 cm lang, 3500 g schwer und wies keinerlei Mißbildung auf. Die Geburt war nur durch äußere Untersuchung geleitet worden. Anamnestisch war von einem Trauma während der Schwangerschaft nichts zu eruieren. Wegen des hohen straffen Dammes war die Episiotomie vorgenommen worden.

51. Fall. Vogt: Das Kind war von einer 28jährigen V para geboren worden. Die Blase war außerhalb der Klinik gesprungen. Eine innere Untersuchung hatte nicht stattgefunden. Von einem Unfall in der Schwangerschaft wußte die Frau nichts anzugeben. Über dem linken Scheitelbein des Kindes saß eine deutlich sichtbare Wunde von über Linsengröße; der Defekt lag unter dem Niveau der umgebenden Haut und war scharf begrenzt. Die Ränder waren kantig und schienen fast wie mit dem Locheisen herausgeschlagen.

52. Fall. Vogt: 25jährige IV para; keine innere Untersuchung. 10 Minuten nach dem Blasensprung erfolgte die Geburt eines normal entwickelten, alle Zeichen der Reife tragenden, 50 cm langen, 3000 g schweren Kindes. Dicht hinter der kleinen Fontanelle bemerkte man zwei Substanzverluste, der eine linsen-, der andere fünfpfennigstückgroß. Der kleine Defekt war deutlich rund mit wenig erhabenen scharfen Rändern; der größere hatte eine ausgesprochen fünfeckige Gestalt, seine Randpartien waren leicht uneben und der Geschwürsgrund sah frischrot aus. Jeder Belag fehlte.

53. Fall. Weintraub: Bei einer $3^1/_2$jährigen Patientin, welche mit einer generalisierten Vakzine in poliklinischer Behandlung stand, finden sich am Scheitel zwei selbständige, durch eine mehrere Millimeter breite Brücke normaler Haut voneinander getrennte pflaumenkern- resp. kirschkerngroße kahle Plaques von ovaler Form, die sich scharf kantig gegen die umgebende normale Kopfhaut abgrenzen und gegen die Unterlage verschieblich sind. Das Niveau der Defekte liegt peripherwärts unter dem der normalen Haut ziemlich tief

gestellt, während es zentral durch eine knotenförmige Verdickung etwas höher zu liegen kommt. Im ganzen Bereich der Aplasie ist die Haut dünn, zigarettenpapierähnlich faltbar; die Oberfläche ist glatt, eben, ohne das den Papillen entsprechende wellenförmige Profil. Es finden sich keine den Mündungen der Talgdrüsen zugehörige Öffnungen. Die Farbe ist normal, ohne besondere Pigmentierung. Aus den anamnestischen Angaben der Pflegerin geht hervor, daß das Kind bei einer Hebamme geboren wurde, die Geburt spontan vor sich ging und das Kind sofort nach der Geburt an den den Defekten entsprechenden Stellen blutende Wunden aufwies, welche binnen weniger Tage verheilten.

54. Fall. Weintraub: Bei einem 25jährigen jungen Manne findet sich in der Höhe der linken Kranznaht eine ca. pflaumenkerngroße, in der Mitte biskuitförmig eingeschnürte haarlose Stelle, welche unter dem Niveau der normalen Kopfhaut liegt. Die Haut dieser Stelle ist dünn, zigarettenpapierähnlich faltbar und gegen die Unterlage verschieblich. Aus den anamnestischen Daten geht hervor, daß er, spontan geboren, mit einer blutenden Stelle zur Welt kam, welche nach einigen Tagen verheilte.

55. Fall. Weintraub: Ein 17jähriges Mädchen zeigt in Scheitelhöhe scharf an der Medianlinie eine hellerstückgroße, fast kreisrunde, violett durchschimmernde kahle Stelle. Die Kopfhaut wird hier durch eine papierdünne, fein faltbare Epidermis gebildet, die durch eine sulzige, polsterartig vorgewölbte subkutane Gewebsschicht in die Höhe der benachbarten Umgebung gehoben wird. Die atrophisch glatte, glänzende, kahle Stelle geht unmittelbar in die dicht behaarte Nachbarschaft über. Nach Angabe der Mutter kam das Kind mit dem blutrot gefärbten, nässenden Defekt zur Welt, der sich bald mit einem Schorf belegte, nach dessen Abfall eine zarte Lamelle die Stelle überdeckte.

56. Fall. Weintraub: Ein zweijähriges Kind wies drei Defekte der behaarten Kopfhaut auf. Der eine Defekt, ca. 5 cm oberhalb des Haarwirbels gelegen, war 1 cm lang,

$^1/_2$ cm breit und besaß eine sichelförmige Gestalt. Der zweite, 2 cm nach rechts vom Haarwirbel, hatte eine Länge von 2 cm, eine Breite von $^1/_2$ cm und unregelmäßig zackige Konturen, welche ihm ein strahlenförmiges Aussehen verliehen. Diese Defekte sind ringsum von steil abfallenden, stellenweise sogar unterminierten Rändern begrenzt. Sie liegen tief unter dem Niveau der normalen Haut, steigen von der Peripherie gegen das Zentrum etwas an, so daß der Boden des Defektes wie ein flacher Wulst unter den überhängenden Rändern zutage tritt. Der dritte und größte kahle Herd liegt über dem Tuber occipitale. Er hat eine unregelmäßige polygonale Gestalt, ist ca. $2^1/_2$ cm lang und $1^1/_2$ cm breit. Der Rand des Defektes, welcher nach oben hin durch einen überhängenden Wulst eine scharfe Abgrenzung gegen die normale Haut bildet, flacht sich nach unten zu immer mehr ab, so daß die kahle Hautpartie daselbst in sanftem Anstieg und nur ganz allmählich in die normale Kopfhaut übergeht. Die Haut des Defektes ist dünn, leicht faltbar, von bräunlichem Kolorit und gegen die Unterlage verschieblich. Sie ist haarlos, zeigt keine den Ausführungsgängen der Talg- und Schweißdrüsen entsprechenden Mündungen.

Von dieser Plaque wurden histologische Präparate angefertigt. Das Epithel weist die doppelte Dicke des Epithels der Umgebung auf. Die Papillen sind unregelmäßig entwickelt und höher als in der umgebenden Hautpartie. Das Korium besteht aus einem Konvolut dichten, zellreichen, teilweise hyalin entarteten Bindegewebes. Am Rand des Defektes noch verhältnismäßig reichlich elastische Fasern. Aber auch in der defekten Partie findet man spärliches, elastisches Gewebe. Das Stratum reticulare ist durchsetzt von zahlreichen ziemlich weiten Gefäßen.

57. Fall. Hoffmann: In der 359. Sitzung vom 16. X. 1913 der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden demonstriert Hoffmann folgende Mißbildung: Frucht in der 33. Woche, Mädchen, 18 cm lang, Kopf mit ausgedehnten Knochendefekten. Das linke Os parietale fehlt vollkommen,

das Os occipitale und das linke Os frontale teilweise. Die Nähte klaffen weit. Die Ohren sind äußerlich verkümmert. Von der linken Wange, dem linken Mundwinkel und dem linken Kinnrand ziehen derbe Stränge zur Brustwand, so daß der Kopf in Caput obstipum-Stellung gehalten wird. Vom Nabel zieht die auffallend dünne Nabelschnur über die rechte Schulter nach dem Nacken, wo sie in der Mitte mit der Nackenhaut fest verwachsen ist. Der rechte Oberarm ist durch eine breite Hautspange mit der Gegend der Mitte der rechten Klavikula verbunden. Der rechte Unterarm ist verkümmert, doch sind beide Unterarmknochen vorhanden. Die rechte Hand ist eine typische Klumphand. Die Finger sind sämtlich angedeutet. Der linke Oberarm ist in seiner oberen Hälfte durch eine breite Hautspange am Rippenkorb fixiert; die untere Hälfte ist mit der oberen Hälfte des Vorderarmes in einen gemeinsamen Hautsack verwachsen. Von dem unteren Drittel des linken Vorderarms zieht ein kurzer Strang zur Gegend der linken Mamma. Die linke Hand ist ebenfalls eine Klumphand; der Daumen ist gut ausgebildet, die anderen Finger sind weniger deutlich als rechts angedeutet. Vom linken Darmbeinkamm zieht zur Gegend des linken Brustkorbes ein Strang, der die linke Beckenhälfte hinaufzieht; das Becken steht infolgedessen schief. Der linke Unterschenkel ist verkümmert und zeigt zwei ringförmige Einschnürungen. Der rechte Unterschenkel verkrümmt, mit der Konkavität nach links. Beiderseits Zehen sämtlich angedeutet. An der Außenseite des rechten Knies, am Rücken und am Kopf befinden sich ausgedehnte Hautabschürfungen.

Folgender Fall kam in der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg zur Beobachtung. Am 2. V. 1916 wurde auf dem hiesigen Kreißsaal ein Mädchen geboren mit einem Hautdefekt am Schädel (siehe Abbildung). Der erhobene Befund ist folgender: Das Kind zeigt auf der linken Schädelseite im Verlaufe der Naht zwischen Stirn- und Scheitelbein einen ungefähr pfennigstückgroßen, etwas längsovalen Haut-

defekt, so daß die Galea aponeurotica zutage liegt. Der Rand des Defektes ist scharf und etwas gerötet. Die Kopfnähte sind ziemlich eng, die große Fontanelle relativ klein.

Am 10. V. 1916, dem Entlassungstage der Mutter aus der Klinik: Der Defekt hat sich bis auf den Knochen vertieft und ist mit trockenem Schorfe am scharfen Wundrande

und in der Tiefe des Defektes bedeckt. Das Kind erhält einen Schutzverband. Laut späterer brieflicher Mitteilung gedeiht das Kind normal. Die Wunde sei sehr gut geheilt nach Ablauf von ca. 4 Wochen. Verbände sind nicht mehr angelegt worden. Mit 8 Monaten und 1 Tag ist das Kind einer akuten Pneumonie erlegen. Bis zum Tode ist der Defekt haarlos geblieben und hat genau die ursprüngliche Größe beibehalten. Körperliche und geistige Entwicklung

ist nach den Angaben der Mutter dem Alter des Kindes entsprechend gewesen.

Die Mutter des Kindes, unverehelicht, 20jährige Näherin, II para, deren erstes Kind nichts Besonderes zeigte, wurde am 2. V. 1916 von auswärts in die Klinik eingeliefert. Da beim Verlassen des Zuges die Fruchtblase sprang und sehr kräftige Wehen einsetzten, wurde sie im Sanitätsauto nach der Klinik gefahren. Hier wurde sie $^1/_4$ Stunde nach ihrer Aufnahme völlig spontan von einem Mädchen entbunden. Eine innere Untersuchung hatte vor der Geburt nicht stattgefunden.

Das Kind war reif und lebte. Gewicht 3800 g. Länge 51 cm. Keine Geburtsgeschwulst.

Beckenmaße: Dist. spin. 24 cm; Conjug. ext. 20 cm; Dist. crist. 27 cm; Conjug. diagon. 10,75 cm.

Diagnostizierte Kindslage: I. Schädellage.

Schwangerschaftsmonat: X.

Kopfmaße: Umfang: 35.

Durchmesser gerader: 11.

„ querer: gr. $9^1/_2$. kl. 8.

„ schräger: gr. 14. kl. 10.

Plazenta und Eihäute vollständig.

Nabelschnur 51 cm lang mit zentraler Insertion.

Auf Grund des geschilderten Defektes am Kopfe wurde post partum die innere Untersuchung vorgenommen. Sie ließ nur ein etwas vorspringendes Promontorium erkennen. Die Ursache des Hautdefektes am kindlichen Schädel ist somit nicht ganz einleuchtend.

Das Gros der zitierten Fälle wird auf eine Störung von seiten des Amnion zurückgeführt. Beim Embryo des Säugetiers entsteht das Amnion bekanntlich dadurch, daß sich um dessen Rückenfläche das äußere Keimblatt und die parietale Lamelle des Mesoderms in Form einer Falte erheben.

Die Ränder der Falte wachsen von allen Seiten einander entgegen und schließen sich zu einem Sack. Nach His liegt diese Hülle noch in der 4. Woche der Entwicklung dicht dem Körper des Embryo an. Danach erst kommt es zu einer Ausscheidung des Fruchtwassers, wodurch das Amnion von der Oberfläche der Frucht abgehoben wird. Beim Menschen vollzieht sich nach den Untersuchungen des Grafen v. Spee die Entwicklung des Amnion nicht durch Faltenerhebung des Ektoblastes, sondern es liegt eine solide Anlage des Ektoblastes vor, innerhalb der durch Dehiszenz, Spaltbildung es zur Bildung der Amnionhülle kommt.

Die Störungen, die durch die Entwicklung des Amnion hervorgerufen werden, können nach Fürst drei Ursachen haben, nämlich 1. plastische Verklebung, 2. fötale Entzündung, 3. Bildungshemmung des Amnion.

Die plastische Verklebung wird als ein Vorgang gedacht, welcher nichts mit Entzündung gemein hat, sondern an die notorisch rege Bildungstätigkeit und bewegliche Umbildungsfähigkeit der embryonalen Zellen anknüpft. Diese beiden Eigenschaften treten um so mehr hervor, mit je früheren Entwicklungsstadien wir es zu tun haben und betreffen nicht nur die Körperbedeckung des Embryo, sondern auch die Amnionhülle. Eine exzessive Höhe kann diese rein vegetative Tätigkeit sehr leicht erreichen unter verhältnismäßig geringfügigen mechanischen oder nutritiven, vielleicht auch thermischen Einflüssen, die gegen Ende des Fötallebens zu von immer geringerer Wirkung sind. Für das Vogelei hat Dareste experimentell nachgewiesen, daß einseitige und allzu schnell wirkende Wärme in der Regel Amnionadhäsionen zur Folge hat. Allerdings nimmt man wohl allgemein an, daß durch das Übermaß von Wärme ein Entzündungsvorgang ausgelöst wird. Die plastische Verklebung kann man schließlich als produktiven Prozeß auffassen, der nur dadurch mit der Entzündung Ähnlichkeit hat, daß er wie diese durch einen örtlichen Reiz entsteht und dieser analog zu bildungs- und umwandlungsfähigen Transsudaten führt.

Die Erklärung als fötale Entzündung mit plastischem Exsudat fußt auf der Tatsache, daß im Fötus alle Stadien zweifelloser Entzündung angetroffen werden und daß die Existenz einer solchen daher nicht bestritten werden kann. Hyperämie, Exsudation, Eiterung, Neubildung normalen oder pathologischen Gewebes — diese charakteristische Reihe von Bildern der Entzündung — finden sich auch im und am Fötus, d. h. sowohl in seinen Geweben und Höhlen als auf seiner Hautfläche, überall wo ein vorhandenes Gefäßnetz die Grundlage zu diesem Prozeß gewährt. Die gemeinsame Abkunft der Epidermis des Embryo und der inneren Lamelle des Amnion, ihre ursprüngliche Strukturähnlichkeit erklären es, wenn entzündliche Prozesse sich von einem Gebilde auf das andere übertragen und beide in einer Weise verschmelzen, daß der Liquor amnii, welcher beide voneinander abhebt, an der betreffenden Stelle wirkungslos bleibt oder die Exsudate sich zu Strängen ausziehen.

Als dritte Theorie nimmt man eine Bildungshemmung des Amnion als die Ursache jener filamentösen Adnexa an. Vergegenwärtigt man sich, daß das Amnion ursprünglich dem Embryo anliegt, so wird eine abnorme, zeitweise oder bleibende Berührung zwischen der Epithelschicht des Amnion und der der fötalen Epidermis, bei der Identität beider, zu Verwachsung führen und diese Verschmelzung sich, bei Ausweitung des Amnionsackes durch den Liquor, zu faden- und strangförmigen Gebilden ausdehnen können. Diese werden an ihrer fötalen Insertion Zug oder Kompression ausüben.

Entsprechend der etwas anderen Entstehung des menschlichen Amnion wird hier die Aufschließung stellenweise unterbleiben, und aus solchen stehen gebliebenen Zellbrücken entwickeln sich dann die amniotischen Filamente.

Als gewiß darf es gelten, daß keine der drei angeführten Theorien für sich allgemeine Gültigkeit zu beanspruchen hat in dem Sinne, daß einer allein alle Strangbildungen zuzuschreiben seien. Häufig wird sich die eine Ursache mit der anderen verbinden und sie gemeinsam werden verantwort-

lich zu machen sein. Recht schwer, eigentlich unmöglich wird es sein, im bestimmten Falle mit Sicherheit den Verlauf des Prozesses zu bestimmen.

Die amniotischen Fäden können sich auch erst sekundär bilden, nachdem die Amnionhöhle bereits entstanden ist. Auch hierbei kann es noch zu einem Aneinanderlegen gegenüberliegender Haut- und Wandstellen mit danach folgender Verwachsung kommen. Einen diesen Vorgang wesentlich unterstützenden Faktor stellt die Oligohydramnie dar, ein geringes Maß von Fruchtwasser, das die Eisackwandungen nur wenig dehnt und einen geringen Abstand des Amnion von der Körperoberfläche bewirkt.

Schwalbe nimmt an, daß die beschriebenen Verwachsungen nur nach Epithelverlust eintreten können, dafür sprechen unsere sonstigen pathologischen Erfahrungen. Es ist wohl zweifelhaft, wenn auch keineswegs auszuschließen, daß Ektoderm und Ektoderm miteinander ohne Epithelschädigung verwachsen.

Die amniotischen Stränge geben die eigentliche Ursache ab für das Zustandekommen der mannigfaltigen amniogenen Mißbildungen am embryonalen Körper wie auch der in Rede stehenden Defekte am kindlichen Schädel. Unter den amniotischen Fäden sind am längsten bekannt jene bald zarten, fadenförmigen, bald derben, strangförmigen, bald membranösen Gebilde, die den Namen Simonartsche Bänder tragen, deren Hauptmerkmal der solide Strang ist. Ihnen gegenüber stehen die jüngeren, hohlen, zylindrischen, gefäßlosen Ahlfeldschen Amnionstränge, von denen Pinard und Varnier eine schöne Abbildung geben. Es handelt sich um eine Abortivfrucht von 14 Wochen mit einer Meningo-Encephalocele. Von dem Scheitel des Fötus zieht sich ein 4—5 cm langer Strang nach dem Amnion hin und inseriert an letzterem etwa 1 cm vom Rande der Plazenta entfernt. Der Strang ist gefäßlos, hohl und hat die Gestalt einer Tube. Mit einer stumpfen Sonde kann man durch ihn bis auf die Haut der Scheitelgegend des Fötus gelangen.

Die Oberfläche des Stranges geht ohne Demarkationslinie einerseits auf die Haut des kindlichen Schädels, andererseits auf das Amnion über. Pinard und Varnier nehmen an, daß durch den dauernden vom Amnion auf den Fötus ausgeübten Zug die Meningo-Enzephalocele hervorgerufen sei.

Bei Zunahme des Liquor amnii werden die zunächst platten Verwachsungen gedehnt, in die Länge ausgezogen, zum Teil derart verdünnt, daß sie reißen. Das Abreißen des Bandes an der Verwachsungsstelle ist mit einem Defekt daselbst verbunden. Das Abreißen der Ahlfeldschen Stränge geschieht wohl immer im Amniongewebe, der Hautkegel bleibt zurück.

Kein Zweifel besteht mehr über die Deutung eines Defektes am Kopfe, wenn wir Reste von Amnionadhäsionen noch vorfinden. Doch das ist so gut wie nie der Fall. Die abgerissenen und der Ernährung beraubten Gewebsteile verfallen im Fruchtwasser bald der Mazeration und können ohne jegliche Spur darin verschwinden. Es darf also nicht wundernehmen, wenn bei der Geburt des Kindes vom Vorhandensein amniotischer Bänder auch beim schärfsten Nachsuchen nichts mehr gefunden wird.

Läßt uns damit der makroskopische Befund im Stich, so besteht doch wenigstens die Hoffnung, daß die histologische Untersuchung des Gewebes aus den Defektstellen einigen Aufschluß bringt. Die amniotischen Verwachsungen mit der Hautoberfläche haben eine Hemmung der Entwicklung der betreffenden Hautpartien zur Folge, die um so eingreifender sein wird, je früher die Vereinigung auftritt. Reste von amniotischem Gewebe sind nur von zwei Beobachtern erwähnt, was bei der geringen Zahl der einer genaueren histologischen Untersuchung unterworfenen Fälle nicht erstaunlich ist. Sitzenfrey (43) faßt das oberflächliche embryonale gallertartige Bindegewebe als jedenfalls dem mesodermalen bindegewebigen Anteile des Amnion entsprechend auf. Bretz (48) sagt, es könnte schließlich die im Zentrum des Defektes einschichtige, aus kubischen Zellen

bestehende Epithelschicht der Epidermis Amnionepithel sein, herrührend von den Adhäsionen. Dann wäre das Amnionepithel am Rande der Defektstelle mit der Epidermis in Verbindung getreten. Der Vermutung einer amniogenen Entstehung wird er näher gebracht durch Polydaktylie, die das Kind neben anderen Mißbildungen aufweist.

Das gleichzeitige Vorhandensein von typischen Missbildungen, über deren amniogene Entstehung völlige Sicherheit herrscht, wird die Annahme, den Defekt am Schädel gleichen Einflüssen zuzuschreiben, wesentlich bestärken. Auf Einwirkung amniotischer Bänder werden zurückgeführt viele Schnürfurchen am Körper und den Extremitäten, die an letzteren bei genügender Tiefe zu den sog. Spontanamputationen führen, ferner eine große Zahl der Spaltbildungen, die zum Teil ja auch eine reine Hemmungsbildung darstellen.

Einen hierher gehörenden Fall beschreibt Wanner. Die amniotische Verwachsung des Kopfes mit der Plazenta hatte bei der Geburt zu einem völligen Mißlingen der infolge Querlage versuchten äußeren wie auch inneren Wendung auf den Kopf geführt. Es bestanden kräftige, breite amniotische Bänder von $1^1/_2$—2 cm Länge zwischen dem Rande der Plazenta und dem Kopf; gleichzeitig war eine Amputation des linken Beines ebenfalls durch amniotische Bänder hervorgerufen.

Nach v. Hebra (9) handelt es sich in seiner Beobachtung um eine Entwicklungsanomalie, die sich in einem Defekt des bindegewebigen Anteils der Haut äußert, während die Epidermis aus dem äußeren Keimblatt entstanden ihr Wachstum fortsetzt und die Lücken deckt. Welche Momente zur Entstehung des Defektes geführt haben, sei unklar. Eine Abhängigkeit der Bildungsanomalie von Simonartschen Bändern läßt sich nicht erweisen. v. Hebras Deutung ist von anderen verworfen worden; so hat man auch gesagt, es liege ein rezentes Narbengewebe vor, das aus Granulationen hervorgegangen sei. Und sind diese Granulationen

nicht doch etwa auf dem Boden einer durch einen abgerissenen Amnionstrang verursachten Wunde gewuchert?

v. Hofmann (10—12) macht für seine drei Fälle abgerissene Amnionfäden verantwortlich, eventuell aber habe schon der bloße Druck der Kopfkappe des Amnions genügt. Dem Abreißen amniotischer Bänder und dadurch bewirkte Entwicklungshemmung verdanken auch Bonnaires drei Fälle (14—18) ihre Entstehung; das gleiche gilt für Matthes (20—21). Nach Friedrich (26—27) disponieren gerade die schlauchförmigen Verlötungen des Amnions mit der betreffenden Körperstelle zur Bildung der Defekte.

Weindler (30) fand zwar, wie es die Regel zu sein pflegt, keinen amniotischen Strang, und doch faßt er den eigentümlichen Hautdefekt als die Wunde einer abgerissenen amniotischen Verwachsung auf. Ein begünstigendes Moment war die auffallend geringe Fruchtwassermenge. Vergebens suchte auch Schulte (42) nach Überresten Simonartscher oder Ahlfeldscher Strangbildung, ohne deshalb in der Diagnose amniogen entstanden schwankend zu werden.

Nach v. Winckel (34) und Boissard und Coudert (38) sind in ihren Beobachtungen die Amnionstränge erst während oder kurz vor der Geburt abgerissen. Keine Zweifel über die amniogene Herkunft der Defekte bestehen bei Alain (29), Lequeux (44—45), Vogt (50—52), ferner bei Hoffmann (57), bei dem gehäufte Mißbildungen der Frucht mit zum Teil noch gut erhaltenen Amnionadhäsionen vorlagen.

Liedig (40) muß nach Sachlage und Befund die Entstehung der haarlosen Plaques am Wirbel in utero annehmen, da von den bei der Geburt assistierenden Personen eine innere Untersuchung, Berührung mit dem Finger oder sonstigen Gegenständen verneint wurde. Wenn man im Fall Galatti (47) bedenkt, daß der Substanzverlust schon durch die Digitaluntersuchung konstatiert wurde, daß die Geburt normal war (normales Becken, Frühgeburt, 2310 g Anfangsgewicht, Länge 47 cm), so liegt es nahe, daß die Verletzung

intrauterin entstanden ist und zwar durch Abreißen von amniotischen Fäden.

Eine Anzahl von Autoren ziehen differentialdiagnostisch noch eine Reihe anderer Faktoren hinzu, die für die beobachteten Defektbildungen noch in Betracht kommen könnten. Sie müssen nach den besonderen Umständen andere Einflüsse, also nicht amniogener Art, ausschalten; oder aber es ist ihnen unmöglich, die eine oder andere Ursache als causa nocens mit Sicherheit hinzustellen, so daß die Ätiologie unentschieden bleibt. Daraus erhellt jedoch deutlich, daß nicht alle Defekte unbedingt amniogener Natur sein müssen, sondern daß mit dieser Diagnose auch eine gewisse Zurückhaltung angebracht ist.

Volkmann (28) gibt für seinen Fall zu, daß es sehr naheliegend sei, bei der geschilderten Affektion daran zu denken, daß es sich um Druckwunden handle, wie sie ja sicher bei protrahierten Geburten auch bei normalem Becken entstehen können, oder aber um sog. Tuschiermarken, d. h. Verletzungen, welche dem vorliegenden Teile durch ungeschickte oder unglückliche Manipulationen des Untersuchers zugefügt wurden. Aber dies ist sicher auszuschließen. An irgend eine Hautkrankheit im dermatologischen Sinne ist gleichfalls nicht zu denken. Per exclusionem kommt Volkmann zu der Annahme einer amniogenen Entstehung.

Als ätiologisches Moment für die Entstehung der narbigen Hautveränderungen kommen nach Bürger (32) für seinen Fall zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder bestanden abnorme Verwachsungen einzelner Teile der Körperoberfläche mit dem Amnion in Form der Simonartschen Bänder oder es handelte sich um intrauterine Verletzung durch eine von außen einwirkende plötzliche Gewalt. Über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt ist hier noch nachzutragen, daß die Mutter im 4. Monat ihrer Gravidität über einige Stufen stürzte und direkt auf den Bauch fiel. Eine halbe Stunde lang Schmerzen im Bauch nach dem Unfall waren die einzigen Schädigungen. Als $^1/_4$ Stunde nach der

Geburt des Kindes die Plazenta spontan ausgestoßen wurde, deklarierte sich das Kind als ein überlebender Zwilling, denn an der Plazenta fand sich ein Foetus papyraceus. Bürger führt an, daß gegen die Entstehung der Narben aus amniotischen Verwachsungen spreche das Fehlen jeglicher Reste solcher an Plazenta, Eihäuten und dem Kinde, ferner das Fehlen von Oligohydramnie als begünstigendes Moment für deren Zustandekommen und schließlich auch der Umstand, daß sich die Veränderungen an dem Kinde ausschließlich auf die Haut beziehe, also tiefgreifende Veränderungen und Mißbildungen nicht zu bemerken sind. Gerade das Vorhandensein der Narben auf den prominentesten Punkten der in utero zusammengekauerten Frucht lasse sich ganz gut durch die Einwirkung eines plötzlichen Traumas von außen erklären, wodurch die zu so früher Zeit des Fötus noch sehr wenig widerstandsfähige Haut, die an jenen Stellen abnorm gespannt ist, einreißt und die Trennungslinien sich später wieder narbig vereinigen. Gleichzeitig hätte auch der weniger begünstigte Zwilling vielleicht durch dieses Trauma zugrunde gehen können, da seine Entwicklung ungefähr dem Zeitpunkte des Sturzes entspricht. In der sich an den Vortrag anschließenden Diskussion wird von Braun u. a. für Entstehung der geschilderten Mißbildung eher eine einfache spontane Amputation der Haut durch Simonartsche Bänder angenommen.

Vörner (31) bringt am Schlusse seines Falles folgende zusammenfassende Betrachtung: Das Fehlen irgendwelcher Veränderungen, speziell das Fehlen eines jeden Zeichens von degenerativer, frischer oder abgelaufener Entzündung im Bereiche, aber auch in der Umgebung der Plaques schließen die Möglichkeit vollkommen aus, daß die Affektion einfach sekundär etwa durch einen entzündlichen Prozeß entstanden sein könne. Der absolute Mangel der epithelialen Gebilde, der glatten Muskeln und der Fettzellen einerseits, andererseits die mit den normalen Verhältnissen vollkommen übereinstimmende Struktur und gleichzeitige starke Entwicklung

des bindegewebigen Anteils der Kutis und Subkutis können nur darauf zurückgeführt werden, daß für das Zustandekommen dieser Herde ein Bildungsfehler der Haut verantwortlich zu machen ist, dessen Beginn in die früheste Zeit des Fötallebens fällt. — Das Moment, welches die eigentliche Veranlassung zur Bildung dieser Anomalie gegeben, erachtet Vörner nicht für festgestellt. An Ahlfeldsche Amnionstränge sei hier nicht zu denken, da als Resultat dann eine Wunde, später eine Narbe zu erwarten sei. Ebenso unsicher sei es, den Defekt mit den Spaltbildungen auf eine Stufe zu stellen, und zwar als Mißbildung geringsten Grades.

Amniogen oder Druckmarke bleibt unentschieden im Falle Schultze (23). In der Diskussion glaubt Olshausen, obgleich das Amnion normal gewesen, doch nicht die Möglichkeit einer früheren Adhäsion zwischen Amnion und Haut ausschließen zu können und ist deshalb geneigt, den Fall Schultzes hierdurch zu erklären. Schultze hält an der Meinung fest, daß die klinische Beobachtung die Verwundung als Druckmarke charakterisiere.

Drei Entstehungsmöglichkeiten führt Keller (38) für seinen Fall an. Am wahrscheinlichsten sei der Defekt wohl auf das Abreißen einer entzündlichen amniotischen Verwachsung zurückzuführen. Dann muß die Zeit der Bildung erst nach dem 4. Monat liegen, da dann erst die von der Epidermis aus gebildeten Haare angelegt sind. Auch die Entstehung des Haardefektes durch Druckusur sei nicht abzuweisen. Hierzu ist der Kopf besonders disponiert, weil eine relativ dünne Weichteilschicht unmittelbar dem Knochen anliegt. Das Wenigste spricht für ein in krimineller Absicht gesetztes Trauma.

Eine neue ungewohnte Erklärung gibt Weintraub (56). Der histologische Befund läßt die Defekte nur als atypisch entwickelte Narbe ansprechen, welche als Endausgang eines tiefgreifenden, jedoch scharf abgegrenzten Wundprozesses zu betrachten ist. Nach Weintraub dürfte ein Trauma

nicht gerade auslösend für das Zustandekommen der Defekte eingewirkt haben, und zwar wegen der eigentümlichen Form und gleichzeitigen Lokalisation an drei verschiedenen Partien des Kopfes. Ungezwungen wäre auch dieser Fall in die Gruppe der amniogenen Defekte einzureihen. Nicht völlig von der Hand zu weisen wäre auch die namentlich von C. Leiner geäußerte Ansicht, daß ähnliche dekalvierte Areale des Kapillitiums in involvierten, bzw. in der Fötalzeit narbig substituierten Angiomen ihre Vorstadien besitzen. Dieser Annahme wäre um so eher Raum zu geben, als in diesem Falle in der Umgebung der Narbe zahlreiche und stark erweiterte Gefäße zu finden waren.

Betreff des Zeitpunktes, an dem die Defektbildung eingesetzt hat, ist nichts Bestimmtes zu sagen. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß diese — bei gleicher Größe der Störung — um so schwerer sein wird, je früher eine solche den kindlichen Kopf betroffen hat. Die Feststellung der teratogenetischen Terminationsperiode, d. h. den Zeitpunkt der Entwicklung festzulegen, zu dem spätestens die mißbildende Ursache eingewirkt haben muß, gelingt für unsere Defekte nicht. Die Wirkung amniotischer Fäden und Verwachsungen kann sich auf eine sehr lange Zeit des Embryonallebens erstrecken. Der Defekt kann ein mehr minder tiefer und weitgehender sein. So kann eine ganze Stufenleiter von Erkrankungen zwischen der einfachen Alopecia bis zur Anencephalocele zustande kommen. Es ist nicht gut vorstellbar, daß schon zu der Zeit, zu der durch Dehiszenz die Amnionhöhle entsteht, Störungen dieses Prozesses vorliegen. Daraus könnten nur recht schwere Anomalien hervorgehen; die leichten Verletzungen, die wir am Schädel des Neugeborenen vorgefunden haben, müssen unbedingt in eine spätere, wenn auch zum Teil sehr frühe Embryonalzeit verlegt werden. Je später die Amnionanomalie einsetzt, desto unbedeutender die Wirkung.

Für die Entstehung der amniotischen Adhäsion im Falle Keller (38) ist die Zeit nach dem 4. Monat anzusetzen,

also eine Zeit, wo die von der Epidermis aus gebildeten Haare an der Stelle des Defektes schon angelegt waren und sich weiter entwickeln konnten. Bei den übrigen zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Defekten finden wir immer wiederkehrend die Beobachtung, daß es in deren Bereich völlig fehlt an Drüsen, Haaren und Fettgewebe. Zwei Möglichkeiten können diesen Zustand hervorrufen; die genannten Gebilde können angelegt gewesen sein, dann muß eine bis in die Tela subcutanea reichende Schädigung vorgelegen haben, die mit Narbenbildung ohne Wiederherstellung der bezeichneten Gebilde abgeheilt ist. Oder Haare und Drüsen sind noch nicht gebildet, als eine Störung die Hautpartie betrifft, die eine Entwicklungshemmung im befallenen Gebiete nach sich zieht, wodurch die Anlage der epithelialen Anhangsgebilde der Haut ganz unterbleibt. Findet man gleichzeitig mit den Hautdefekten noch gröbere Mißbildungen der Frucht, so wird man mit Recht geneigt sein, auch erstere zu einer Zeit entstehen zu lassen, zu der eine feinere Differenzierung der Haut wie in späterer Embryonalzeit noch nicht erfolgt ist.

Die amniotische Herkunft der angeborenen Defekte am kindlichen Schädel ist in der großen Zahl der Fälle erwiesen. Es soll eine solche Annahme stets durch Beweise gestützt sein, um so mehr, da man in letzter Zeit so weit gegangen ist, alle oder nahezu alle äußeren Mißbildungen des Fötus auf Amnionwirkung zurückführen zu wollen. Um falsche Deutungen in dieser Hinsicht zu vermeiden, hat Schwalbe einige Kriterien aufgestellt, die bei Beobachtung zweifelhafter Fälle zu beachten sind. Als sicher amniogen kann eine Mißbildung nur dann bezeichnet werden, wenn die Amnionfäden oder Adhäsionen sich unmittelbar am Ort der Verletzung nachweisen lassen. Ja man wird auch in diesem Falle daran denken müssen, daß die Mißbildung schon ausgebildet gewesen sein kann, als die Adhäsionen zustande kamen. Wir müssen daher die Abhängigkeit der gefundenen Mißbildungen von den Adhäsionen oder Strängen mechanisch

wahrscheinlich machen. Andererseits werden wir selbstverständlich nicht in jedem Falle amniogener Mißbildung die mißbildenden Stränge des Amnions noch nachweisen können, namentlich wenn es sich um ausgetragene Früchte handelt. Man wird dann zur Beurteilung die sonstige pathologische und teratologische Erfahrung zu Hilfe nehmen, die eine bestimmte Mißbildung mit Wahrscheinlichkeit auf Amnionanomalien zurückführen läßt.

Matthes (22) legte einen medianen Sagittalschnitt durch den Kopf, woraus hervorging, daß man es mit einem mikrozephalen Schädel zu tun hatte, andererseits in bezug auf den erwähnten Hautdefekt, daß es sich um eine intrauterin geheilte Abschnürung einer Encephalocele nasofrontalis handelte. Aller Wahrscheinlichkeit nach war eine Bruchpforte vorhanden. Die Haut des Bruchsackes hat sich allmählich verdünnt und ist schließlich geplatzt oder der Sack ist als Ganzes infolge mangelhafter Ernährung durch Konstriktion seiner Basis abgestoßen worden; es bleibe dahingestellt, ob der Entstehung des Hirnbruches ein primärer Bildungsfehler der Bedeckungen oder amniotische Verwachsung mit nachfolgender Zugwirkung zugrunde lagen. Rivière (37) kann Trauma und Syphilis in der Ätiologie ausschließen. Die Lokalisation des Defektes in der Mittellinie läßt an Entwicklungshemmung denken, insofern als sich die beiden Blätter der Somatopleura nicht definitiv über der Schädelhöhle vereinigt haben. Aber welcher Einfluß die Entwicklungshemmung hervorgerufen hat, ist Rivière unerklärlich. Emin (39) glaubt betreffs der Genese des Defektes ausschließen zu können: intrauterine Fraktur, extrauterines Trauma, Syphilis, Rachitis, Osteogenesis imperfecta. So bleibe per exclusionem nur die Annahme einer kongenitalen Ursache. Wahrscheinlich handele es sich um einen primären Bildungsfehler in der bindegewebigen Anlage der Hinterhaupts-Gesichts-Halsgegend, so daß Knochendefekt und Hautlappung einander gleichgeordnete Dokumente dieses Bildungsfehlers seien. Welcher Art die Störung ge-

wesen sein mag, darüber lasse sich Bestimmtes nicht angeben.

Die früheren in der Literatur niedergelegten Aufzeichnungen suchen die Ursache der Defekte mehr auf äußere Einflüsse oder raumbeschränkende Hindernisse im Becken zurückzuführen.

Campbell (1) gibt keine Erklärung, der Leser soll sich sein eigenes Urteil zurecht machen. Auch Priestley (5) schweigt sich aus.

Billard (2) nimmt an, daß im Uterus der Mutter ein hervorspringender Teil vorhanden gewesen sei, z. E. ein Polyp, der durch Berührung die Integumente zerstört hat, oder ein Bildungsfehler des Beckens habe die gleichförmige Ausdehnung des Uterus gehindert. Der Ansicht, daß eine polypöse Neubildung einen geschwürigen Zerfall der kindlichen Hautdecken, eventuell noch durch die Eihüllen hindurch, veranlassen könnte, dürfte heute wohl niemand mehr huldigen. Tarnier (8) selbst hält die Ätiologie für nicht erklärbar. In der Diskussion über die Herkunft der Narbe wird die Vermutung geäußert, daß es sich um einen früher stattgefundenen Fruchtabtreibungsversuch oder um einen Naevus vasculosus handeln könnte. Nach Schrader (19) ist sein erhobener Befund vielleicht so zu deuten, daß in der letzten Zeit der Schwangerschaft sehr akut entstandener Hydrocephalus ext. eine Usur des Knochens und der Kopfschwarte und schließlich eine Schädelruptur herbeigeführt hat, welche auch intrauterin geheilt ist. Das Kind war im übrigen normal gebildet, keine Zeichen von Hydrozephalie. Es entwickelte sich normal, starb aber $^1/_4$ Jahr alt. Die Mutter wußte sich eines stärkeren Traumas aus der letzten Zeit der Gravidität nicht zu entsinnen. Das erste Kind soll normal gewesen sein.

Bei Schatz (6) soll eine am rechten Tuber pubis des mütterlichen Beckens befindliche bohnengroße Exostose Ursache der Hauterosion am Kopfe abgegeben haben. Die Frau hatte sich in der letzten Zeit der Schwangerschaft und

während der langen Geburtsdauer oft von einer Seite nach der anderen gedreht, wodurch die gleichnamige Bewegung des Uterus und die Rotation des Kindes um seine Längsachse ein Scheuern des wegen der Beckenenge ganz über dem Beckeneingang und vorzugsweise auf den Schambeinen stehenden Kopfes gegen die Exostose hervorriefen und trotz der Bedeckung desselben mit Weichteilen die Stelle erodiert wurde. Da im Falle (7) keine Exostose nachweisbar war, wurde die Deutung ausgesprochen, daß wahrscheinlich die Hebamme durch anhaltende und mannigfaltige Erweiterungs- und Repositionsversuche und so bewirktes Drängen oder längeres Reiben am vorderen Muttermundsrande die Geburt vorwärts zu bringen hoffte und dabei am Kopfe der Frucht entsprechend der vorderen Muttermundslippe Haare und Epidermis mit ihrem Finger abschälte.

Ähnlich äußert sich Dohrn (13). Die Mutter des Kindes, eine 23jährige II para, hat nachgiebige Weichteile und ein völlig normales Becken, frei von jeder Exostosenbildung. Die Mutter weiß kein Trauma anzugeben; das Kind kann mit seinen schwach entwickelten Nägeln sich nicht selbst die Verletzung beigebracht haben, wohl aber einer von den 15 Klinizisten, der mit langen scharfen Fingernägeln die Gravida 2 Tage ante part. untersucht hat. Daß bei dieser gewaltsamen Exploriation die Blase nicht gesprungen, hält auch Dohrn für merkwürdig, führt es indes auf die ungewöhnliche Zähigkeit des Amnions zurück. Die Dohrnsche Behauptung ist schon mehrmals widerlegt worden. Der tuschierende Finger konnte nicht gut bis oberhalb des linken Orbitalrandes hinaufreichen, da keine Stirn- oder Gesichtslage vorhanden war und außerdem der Kopf noch über dem Beckeneingang stand.

v. Winckel führt in seinem „Handbuch der Geburtshilfe“ noch den Dohrnschen Fall als Beweis hierfür an, daß durch ungeschicktes Untersuchen selbst durch die intakte Blase hindurch der Kopfschwarte oberflächliche Verletzungen zugefügt werden können. Für die Lösung dieser Frage hat

Favre durch angestellte Versuche am toten Kinde einige Aufschlüsse gebracht. Er kam dabei zu folgendem Resultat: Man kann die weichen Kopfbedeckungen mit einem kräftigen Fingernagel wohl durchbohren, doch ist das sehr mühevoll und langdauernd; außerdem hat man dann keinen scharfen Wundrand, sondern einen unregelmäßig zerrissenen und leicht zerfetzten, auch weist die Oberfläche der umgebenden Haut reichliche Spuren von mißlungenen Durchbohrungsversuchen auf.

Von außen den Leib der Mutter treffende Gewalteinwirkungen bilden die Veranlassung zur Entstehung der Hautdefekte bei nachstehenden Autoren. Im Fall Abele (3) hat das der Mutter durch die Kuh zugefügte Trauma zur Verletzung des kindlichen Schädels geführt. Begünstigend vermögen hierbei zu wirken dünne Bauchdecken und ein an der getroffenen Stelle der Bauchwand eng anliegender Uterus. Bei Dieterich (4) sei die Wunde am Kopf unzweifelhaft durch den Sturz der Mutter auf der Treppe bewirkt. Kouwer (36) hält ebenfalls den Defekt am Schädel als durch den Unfall der Mutter bedingt; bei der Steißlage des Kindes und dem ausgeprägten Hängebauche der Mutter war der kindliche Kopf tatsächlich bei einem derartigen Trauma der Verletzung ausgesetzt.

Inwieweit die letztangeführten Beobachtungen mit der Ätiologie: Trauma von außen für die Herkunft der Schädeldefekte das Richtige treffen, läßt sich nicht nachprüfen; im allgemeinen ist auch in diesen Fällen die amniogene Herkunft nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls sind wir bis heute noch nicht in der Lage, jedem nach der Geburt des Kindes sofort bemerkten kongenitalen Defekt des Schädels eine sichere Entstehungsursache beilegen zu können.

Oft werden sogar noch Zweifel wach werden, ob der Defekt überhaupt kongenital ist oder erst dem Geburtsverlauf an sich oder äußeren Eingriffen seine Entstehung verdankt. Auch hier ist es zurzeit noch nicht möglich, scharf zwischen kongenitalen und erworbenen Defekten zu

trennen. Möglichst scharfe Kriterien hier zu finden, um eine sichere Entscheidung, ob kongenital, ob erworben treffen zu können, muß der Wunsch der gerichtlichen Medizin sein. Auf die forensische Wichtigkeit der Frage hat schon der Wiener Gerichtsarzt v. Hofmann (10) hingewiesen. Auch Dittrich (24) geht auf diese Frage ein. In seiner Mitteilung fand die Geburt ohne Beisein eines Arztes oder Hebamme statt. Die Mutter gab an, während der Geburt ohnmächtig geworden zu sein. Im Hinblick auf das Resultat der Vorerhebungen ordnete die Staatsanwaltschaft die gerichtliche Obduktion der Kindesleiche an, da zunächst die Möglichkeit einer strafbaren Handlung seitens der Mutter nicht ausgeschlossen werden konnte. Die forensische Bedeutung derartiger Fälle liegt in der Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums, indem gelegentlich kongenitale Hautdefekte für Verletzungen gehalten und letztere auf eine strafbare Handlung bezogen werden können.

Es werden in der Hauptsache von den kongenitalen Defekten unterschieden werden müssen Druckmarken und dem Kinde zugefügte Verletzungen, seien sie beabsichtigt oder irrtümlich beigebracht.

Die Druckmarken stellen Weichteilverletzungen dar, die entweder durch den Forceps oder durch Beckenverengerung, am häufigsten durch Druck des vorspringenden Promontoriums, seltener durch Druck einer vorspringenden Symphysenleiste oder durch andere Knochenvorsprünge am Becken bewirkt werden. Gewöhnlich handelt es sich um einfache umschriebene Rötungen der Haut, nur bei starkem Druck kommt es zur Entstehung einer meist oberflächlichen, nur selten bis auf den Knochen reichenden Nekrose der Weichteile. Die nekrotischen Partien stoßen sich dann unter Eiterung ab.

Unter den berichteten Literaturangaben über kongenitale Defekte finden sich in bezug auf die Formationen alle Übergänge vom progredienten Geschwür bis zur fertigen Narbe. Reißen bei den amniogen entstandenen Hautaplasien die

Adhäsionen erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, so können die dadurch gesetzten Wunden unter Umständen bis zum Abschluß der Schwangerschaft noch nicht geheilt und überhäutet angetroffen werden. Sie unterscheiden sich nach Kehrer von den Druckmarken hauptsächlich dadurch, daß 1. die Haare fehlen, daß sie 2. Locheisenform haben und 3. mit weißlichen Narben in die Umgebung übergehen.

Zur Diagnose Druckmarke gehört, wie bereits erwähnt, Beckenverengerung oder Zange. Doch hat auch diese Behauptung nicht strikte Gültigkeit. So finden wir Notizen bei Salomon, daß er bei normalen Größenverhältnissen des Beckens und des kindlichen Kopfes etwas nach vorn am linken Scheitelbeinhöcker eine markstückgroße, nekrotische Stelle bemerkte. Dafür werden nun sehr lange Geburtsdauer, vorzeitiger Blasensprung und tonische Uteruskontraktion verantwortlich gemacht. Nach Nordmann spricht die Lokalisation der Geschwüre nur dann für Druckmarke, wenn sie sich an zum Dekubitus besonders geeigneten Stellen vorfinden. Für den Kopf ist dieses Merkmal weniger zu gebrauchen, da hier recht viele Punkte der Oberfläche im Laufe der Geburt einem Druck ausgesetzt sein können. Umstände also genug, um die Entscheidung recht schwer zu machen.

Artifiziell werden dem kindlichen Schädel Verletzungen in der Absicht beigebracht, einen Abortus herbeizuführen oder das Leben der Frucht zu vernichten; unabsichtlich können sie entstehen beim Sprengen der Eiblase mit einem spitzen Instrument, wobei dieses sich in den Schädel verirrt. schließlich sind Wunden bei Sturzgeburten zu erwähnen, die beim Aufschlagen des Kopfes gegen feste Gegenstände eintreten können. Handelt es sich hierbei nur um Verletzungen der Weichteile, so gelten folgende Merkmale. Frische Blutung und Durchtränkung der benachbarten Gewebe, unterminierte Ränder, diffuse Abhebung der Kopfschwarte sprechen für kriminelle Verletzung.

Liegt zugleich eine Mitbeteiligung der Schädelknochen an der Verletzung vor, so wird man zunächst an äußere Gewalt denken. Wir sind heutzutage jedoch davon überzeugt, daß die schwersten Verletzungen des kindlichen Schädels während der Geburt auch einzig und allein durch die austreibenden Kräfte verursacht werden können. Diese Möglichkeit wurde früher von den Geburtshelfern indes bestritten, bis im Jahre 1915 Hirt einen derartigen Fall veröffentlichte. Die bei spontaner Geburt vorkommenden Knochenverletzungen sind Impressionen, Fissuren und Frakturen. Unter Fissuren versteht man Kontinuitätstrennungen im Knochen, die in der Richtung der Ossifikationsstrahlen verlaufen. Für Frakturen, die unter dem Einfluß der Wehentätigkeit entstehen, gibt Stumpf in v. Winckels Lehrbuch an, daß sie sich fast ausnahmslos auf einen Knochen beschränken und sich nicht über eine Naht hinweg auf den Nachbarknochen fortsetzen.

An der Hand zahlreicher beobachteter krimineller Frakturen der Schädelknochen kommt Pujol zu einem ähnlichen Resultat wie Stumpf, Frakturen, von verbrecherischer Hand erzeugt, sind gewöhnlich sehr ausgedehnt mit zahlreichen Bruchstücken. Sie sitzen häufig an zwei korrespondierenden Stellen der Schädelknochen entsprechend der von zwei entgegengesetzten Seiten einwirkenden Gewalt. Naturkräfte komprimieren den Schädel unter langsam wachsendem Druck und lassen sofort einen Stillstand eintreten, wenn der Zweck erreicht und die Passage des Kopfes durch das Becken ermöglicht ist. Ein „zu viel" kommt nie in Anwendung. Anders beim Kindesmord. Die Person, die einen solchen ausführt, befindet sich in einer ungeheuren psychischen Aufregung, sie wird stets, welche Mittel sie auch anwendet, mehr tun, als zur Tötung des Kindes unbedingt erforderlich war.

Knochenverletzungen eben genannter Art werden in der Mehrzahl der Fälle uns dahin bestimmen, auch auffallende Hautdefekte, deren Deutung ohne die begleitenden

Befunde am Knochen zweifelhaft wäre, als artifizielle anzusehen. Daß neben den groben Verletzungen infolge eines Verbrechens auch noch kongenitale Defekte beobachtet werden können, ist klar. Aber ihre Deutung wird dann meist nicht die rechte werden, zudem da sie in Anbetracht der lebensgefährlichen kriminellen Wunden forensisch gar nicht ins Gewicht fallen.

Welche Ätiologie dürfte nun für den in der Würzburger Universitäts-Frauenklinik beobachteten Fall in Betracht kommen? Eine innere Untersuchung der Kreißenden hat vor der Geburt überhaupt nicht stattgefunden. Auf diesem Wege ist dem Kinde die Verletzung also nicht zugefügt worden. Auch ein Trauma während der Schwangerschaft wird von der Mutter negiert. Das nur wenig vorspringende Promontorium kann die Causa peccans nicht sein. Exostosen des Beckens waren nicht auffindbar. Druckusur ist bei der spontan und rasch erfolgten Niederkunft nicht annehmbar. An Plazenta und Eihäuten findet sich nichts Besonderes. Doch nach der Ähnlichkeit unseres Falles mit den in der Literatur als sicher amniogen erwiesenen Beobachtungen müssen wir ihn in die gleiche Gruppe einreihen. Verwachsung des Amnions mit der Haut des Kopfes, Dehnung der Adhäsion zu einem Simonartschen soliden oder hohlen Ahlfeldschen Strange mit nachträglichem Abreißen am Insertionsbereiche wird auch der Werdegang der nach der Geburt bald in Heilung übergegangenen kleinen Wunde in unserem Falle gewesen sein.

Zum Schlusse danke ich verbindlichst meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hofmeier für die Anregung zu der Arbeit, für die Überlassung des Materials und für die Übernahme des Referates.

Literatur.

1. Abele, Med. Korresp.-Bl. d. Württ. ärztl. Ver. 1835. Bd. V. S. 1.
2. Ahlfeld, Ber. u. Arb. 1887. Bd. III. S. 158.
3. — Festschr. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. 1894. S. 1.
4. Alain, Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. Bd. 31, S. 388.
5. Billard, Traité des malad. des enfs. Nouv.-nés. Paris 1833. 2. Aufl. S. 81 u. 621.
6. Boissard et Coudert, Bulletin de la soc. d'obst. de Paris 1903. S. 466.
7. Bonnaire, Progrès méd. 1891. Bd. 13, S. 481 u. 497.
8. Bretz, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1912. 3. Folge. Bd. 44, S. 237.
9. Bürger, Zentralbl. f. Gyn. 1903. Bd. 27, S. 644.
10. Campbell, Edingb. Journ. of Med. Sc. 1826. Bd. II, S. 82.
11. Dareste, Rech. sur la product. artific. des monst. 1877. Paris.
12. Deutsch, Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderkrankh. Wien 1912.
13. Dieterich, Med. Korresp.-Bl. d. Württ. ärztl. Ver. 1838. Bd. VIII, S. 5.
14. Dittrich, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895. 3. Folge. Bd. 9, S. 258.
15. Dohrn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888. Bd. 14, S. 366.
16. Emin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94, S. 407.
17. Favre, Inaug.-Diss. 1906. Königsberg.
18. Fieux, Ann. de derm. et de syph. 1908. Bd. 9, S. 271.
19. Friedrich, Inaug.-Diss. 1897. Marburg.
20. Fürst, Arch. f. Gyn. 1817. Bd. II, S. 315.
21. Galatti, Wien. med. Wochenschr. 1910. Bd. 60, S. 2948.
22. v. Hebra, Mitteilg. a. d. embryol. Inst. d. k. k. Univ. Wien 1881. Bd. 2, S. 85.
23. Hirt, Comment. obstetr. forens. Lips. 1815.
24. Hoffmann, Zentralbl. f. Gyn. 1914. Bd. 38, S. 91.
25. v. Hofmann, Wien. med. Presse 1885. Nr. 18 ff.
26. Kehrer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. 31, S. 188.
27. Keller, Inaug.-Diss. 1908. Straßburg.
28. Kouwer, Ned. Tjidschr. v. Geneesk. 1906. Bd. I. Nr. 24.
29. Leiner, Sitzungsber. d. Wien. derm. Gesellsch. 29. V. 1912.
30. Lequeux, Zentralbl. f. Gyn. 1910. Bd. 34, S. 636.
31. Liedig, Zeitschr. f. Med. Beamte. 1908. Bd. 21, S. 607.

32. Matthes, Inaug.-Diss. 1894. Marburg.
33. Nordmann, Zentralbl. f. Gyn. 1897. Bd. 21, S. 1347.
34. Pinard et Varnier, Etud. d'anat. obstétr. 1892. S. 55. Paris.
35. Priestley, Transact. of the obst. Soc. of London. 1859. S. 60.
36. Pujol, Thèse de Toulouse. 1904.
37. Rivière, Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux 1907. Nr. 50. S. 592.
39. Salomon, Inaug.-Diss. 1887. Würzburg.
39. Schatz, Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. 1869. Bd. 34, S. 110.
40. Schrader, Zentralbl. f. Gyn. 1893. Bd. 17, S. 374.
41. Schulte, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Bd. 35, S. 86.
42. Schultze, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 31, S. 225.
43. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen. I. Teil. S. 169. 1906.
44. Sitzenfrey, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1909. Bd. 14, S. 434.
45. Tarnier, L'Union méd. 1872. Nr. 33, S. 391.
46. Vörner, Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. 66, S. 407.
47. Vogt, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. 37, S. 119.
48. Volkmann, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Bd. 35, S. 1025.
49. Wanner, Revue pratique d'obstétr. et de pédiatr. August 1908.
50. Weindler, Zentralbl. f. Gyn. 1899. Bd. 23, S. 414.
51. Weintraub, Dermat. Wochenschr. 1913. Bd. 56, S. 389.
52. v. Winckel, Handbuch d. Geburtshilfe. 1907. 3. Bd. III. Teil. S. 488.
53. — Sammlung klin. Vortrg. von v. Volkmann. 1904. Nr. 373/374. S. 106.

Lebenslauf.

Ich, Georg Bittner, wurde am 2. August 1893 zu Hirschberg in Schlesien geboren. Nachdem ich 3 Jahre die kath. Volksschule in Muskau O./L. (Kantor Retzlaff) besucht hatte, trat ich in das dortige Pädagogium (Direktor Neumann) ein. Nach dessen vierjährigem Besuch erhielt ich meine weitere Schulbildung an der städtischen Oberrealschule zu Görlitz (Direktor P. Teichert), an der ich Ostern 1912 die Reifeprüfung ablegte. Nun wandte ich mich dem medizinischen Studium zu. Meine Kenntnisse erwarb ich mir an den Universitäten Greifswald, Freiburg, Leipzig, Kiel, München und Würzburg.

Die ärztliche Prüfung legte ich an der Universität Würzburg Ostern 1917 ab.